

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année Scolaire 1913-1914. — N° 16

TRAVAIL DU LABORATOIRE DE PATHOLOGIE GÉNÉRALE

ET DU

LABORATOIRE D'ANATOMIE PATHOLOGIQUE

DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE LYON

DU CANCER PRIMITIF DE LA PLÈVRE

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 26 Novembre 1913

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

CHARLES COLLET

Elève à l'École du Service de Santé Militaire

Né le 18 Juin 1889, à Lorient (Morbihan)



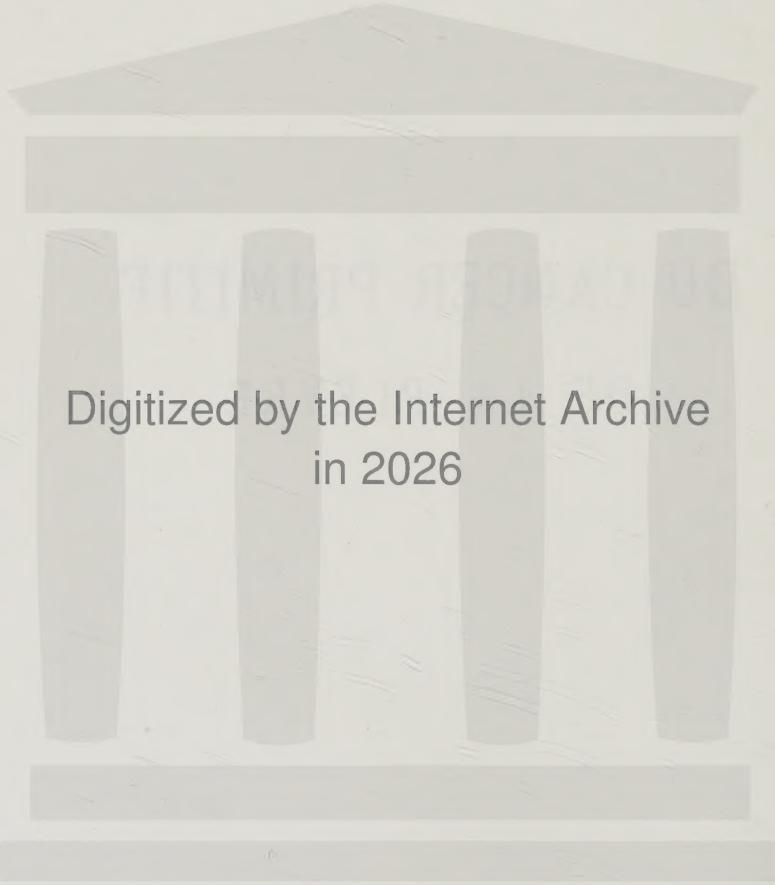
LYON

IMPRIMERIE L. GROSJEAN

78, RUE CRILLON, 78

1913

DU CANCER PRIMITIF
DE LA PLÈVRE



Digitized by the Internet Archive
in 2026

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année Scolaire 1913-1914. — N°16

TRAVAIL DU LABORATOIRE DE PATHOLOGIE GÉNÉRALE

ET DU

LABORATOIRE D'ANATOMIE PATHOLOGIQUE

DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE LYON

DU CANCER PRIMITIF DE LA PLÈVRE

THÈSE

PRÉSENTÉE

À LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

et publiquement le 26 Novembre 1913

LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

CHARLES COLLET

Docteur à l'École du Service de Santé Militaire

18 Juin 1889, à Lorient (Morbihan)



LYON
IMPRIMERIE L. GROSJEAN
78, RUE CRILLON, 78

1913

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

MM. HUGOUNENQ DOYEN.
J. COURMONT ASSESSEUR.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. CHAUVEAU, AUGAGNEUR, SOULIER, TRIPIER, CAZENEUVE, LÉPINE, PIERRET,
BEAUVISAGE, LACASSAGNE

PROFESSEURS

Cliniques médicales	MM. TEISSIER
Cliniques chirurgicales	ROQUES
Clinique obstétricale et Accouchements	BARD
Clinique ophtalmologique	X...
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	X...
Clinique des maladies mentales	FABRE
Clinique des maladies des enfants	ROLLET
Clinique des maladies des femmes	NICOLAS
Physique médicale	LEPINE (J.)
Chimie médicale et pharmaceutique	WEILL
Chimie organique et Toxicologie	POLLOSSON (A.)
Matière médicale et Botanique	CLUZET
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	HUGOUNENQ
Anatomie	MOREL
Anatomie générale et Histologie	MOREAU
Physiologie	GUIART
Pathologie interne	TESTUT
Pathologie et Thérapeutique générales	RENAUT
Anatomie pathologique	MORAT
Médecine opératoire	COLLET
Médecine expérimentale et comparée	LESIEUR
Médecine légale	PAVIOT
Hygiène	POLLOSSON (M)
Thérapeutique	COURMONT (P)
Pharmacologie	ETIENNE MARTIN
	COURMONT (J.)
	PIC
	FLORENCE

PROFESSEURS ADJOINTS

Physiologie, cours complémentaire	MM. DOYON
Maladies des oreilles, du nez et du larynx	LANNOIS
Pathologie externe	VALLAS
Maladies des voies urinaires	ROCHET

CHARGÉS DE COURS COMPLÉMENTAIRES

Chimie minérale	MM. BARRAL,	agrégé
Propédeutique chirurgicale	BERARD,	—
Propédeutique de gynécologie	CONDAMIN	—
Chirurgie infantile	NOVE-JOSSERAND	—
Accouchements	COMMANDEUR	—
Embryologie	LATARJET,	—
Anatomie topographique	PATEL,	—
Botanique	BRETIN,	—
Chirurgie expérimentale	VILLARD,	—
Clinique infantile	MOURIQUAND,	—
Déontologie et médecine professionnelle	X...	—

AGRÉGÉS

MM.	MM.	MM.	MM.
BARRAL	LATARJET	MOURIQUAND	FROMENT
COMMANDEUR	BRETIN	ARLOING (F.)	THEVENOT (Lucien)
NEVEU-LEMAIRE	LERICHE	GUILLEMARD	PIERY
LAROYENNE	THEVENOT (Léon)	POLICARD	COTTE
VORON	TAVERNIER	GARIN	DUROUX
NOGIER	CADE	SAVY	

M. BAYLE, secrétaire.

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

MM. CH. LESIEUR, *Président*; PAVIOT, *Assesseur*;
MM. SAVY et FROMENT, *Agrégés*.

La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A MON PÈRE ET A MA MÈRE

*Bien faible témoignage de reconnaissance
et de profonde affection.*

MEIS & AMICIS

A NOTRE PRÉSIDENT DE THÈSE

Monsieur le Professeur CH. LESIEUR

Professeur de Pathologie générale
Directeur du Bureau municipal d'Hygiène de Lyon
Médecin des Hôpitaux

Il a bien voulu nous confier le sujet de cette thèse et nous fait aujourd'hui le très grand honneur d'en accepter la présidence. Qu'il veuille bien recevoir ici l'expression de notre respectueuse gratitude.

A Monsieur le Professeur PAVIOT

Professeur d'anatomie pathologique
Médecin des hôpitaux

Nous le remercions de l'honneur qu'il nous a fait en acceptant de faire partie de notre Jury.

A Monsieur le Professeur agrégé SAVY

Médecin des hôpitaux

Nous tenons à le remercier de son aide précieuse et de sa constante bienveillance.

A Mousieur le Professeur agrégé FROMENT

A MES MAITRES

DE L'ÉCOLE ANNEXE DE MÉDECINE NAVALE DE BREST

A MES MAITRES

DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE LYON
ET DE L'ÉCOLE DU SERVICE DE SANTÉ MILITAIRE

DU CANCER PRIMITIF DE LA PLÈVRE

INTRODUCTION

Le cancer primitif de la plèvre est rare. On en a nié l'existence. Nous ne nous attarderons pas à discuter cette opinion infirmée par des observations qui, pour n'être pas nombreuses, sont indiscutables.

Les traités restent muets à ce sujet. Seul Ménétrier, (Traité Brouardel et Gilbert) étudiant le cancer primitif de la plèvre cesse de considérer, comme avait fait Marfan, les néoplasies de cette séreuse comme consécutives à celles du poumon.

Notre étude a pour but principal de simplifier cette question obscurcie en ce qui concerne surtout l'anatomie patho-

logique, pour plusieurs raisons. La première tient au nombre assez considérable de travaux, surtout allemands, qu'elle a suscités. La seconde, à ce que certains auteurs ont tiré des seuls symptômes cliniques des conclusions hâtives sur le caractère primitif de la néoplasie. La troisième c'est l'infinie variété de la terminologie adoptée par les auteurs. Nous en donnerons un aperçu dans le chapitre consacré à l'anatomie pathologique. Enfin la genèse du cancer primitif a donné lieu à des discussions histologiques très subtiles, mais un peu byzantines en somme.

Notre but sera atteint, si nous parvenons à donner de ces cas divers une interprétation simple.

Nous avons cherché dans la littérature médicale ceux qui paraissent à l'abri de toute critique — et ceci nous restreint — car si les observations publiées de cancer primitif de la plèvre ne sont pas rares, celles qui sont authentiques et reposent sur une autopsie soigneuse et une étude histologique complète sont l'exception.

Le cas que nous devons à nos maîtres, MM. les professeurs Lesieur et Savy, d'avoir observé, est typique et nous guidera dans cette étude. Nous remercions très vivement M. Mollard de nous avoir permis d'y joindre une observation récente et inédite.

La symptomatologie à laquelle nous consacrerons une partie de cette étude, présente dans tous les cas observés des analogies telles qu'il n'est pas malaisé de concevoir un syndrome clinique du cancer de la plèvre d'une physionomie assez personnelle. Cependant les ressemblances sont grandes à ce sujet entre les symptômes présentés par le cancer primitif et ceux qui traduisent une métastase cancéreuse quelconque au niveau de la séreuse. Les caractères distinc-

tifs sont mal tranchés et quoi qu'en aient dit des auteurs récents, la clinique est impuissante à déterminer la nature primitive ou secondaire du processus néoplasique. Seul l'examen histologique et l'autopsie la plus minutieuse, permettent d'être affirmatif dans une certaine mesure, car nous ne pouvons encore ramener à un criterium certain les caractères microscopiques de cette lésion. Nous nous efforcerons pourtant de mettre en relief les symptômes qui nous ont paru exister plus fréquents ou plus accusés dans la forme spéciale qui nous occupe.

Le chapitre du Diagnostic sera établi d'après ces données de la clinique et sera un aperçu rapide et synthétique des pages de symptomatologie. Nous y joindrons une brève étude cytologique du liquide épanché. L'étude de Labbé, Delille et Aguinot, celle de Angheloff, les thèses de Le Monnier, de Rondeau nous seront spécialement utiles et aussi l'examen qui a été fait à l'occasion du cas observé dans le service de M. Mollard.

Le traitement est seulement palliatif. Nous serons brefs à ce sujet puisqu'aussi bien nous sommes désarmés.

HISTORIQUE

Jaccoud affirmait que le cancer de la plèvre n'est jamais primitif. En 1869, un cas publié par Lépine, de ca cinome primitif de la plèvre chez un enfant, fixe l'attention sur l'existence possible de ce processus.

En Allemagne Wagner (1870) fait la description histologique d'une néoplasie qui aurait son point de départ dans les vaisseaux et les fentes lymphatiques de la plèvre et l'appelle lymphadénome pseudo-tuberculeux. Schultz, en 1875, fait une description complète du cancer endothélial.

Le premier travail d'ensemble sur la question est dû à Arnault de la Ménardière, en 1877. Les observations de Darolles, celles de Schottelius qui parurent à la même époque ne sont pas inattaquables. Tout le lobe supérieur du poumon y est envahi.

La thèse de Mortard-Martin (1878) sur les pleurésies hémorragiques contient d'intéressantes considérations sur le mécanisme de formation des épanchements qui accompagnent le cancer de la plèvre ; mais il n'isole pas les manifestations cancéreuses primitives des secondaires.

Il faut éliminer aussi le travail de Savard (1879). Il s'agit d'un néoplasme pulmonaire à manifestations pleurales prédominantes.

Boehme publie, en 1880, un cas de sarco-carcinome primitif, paraissant nettement limité à la plèvre.

Vinet, en 1883, rassemble 9 cas d'une valeur inégale à notre point de vue, car l'auteur décrit le cancer pulmonaire en général. Il y a cependant parmi eux une observation d'épithélioma primitif de la plèvre. Une autre observation critiquable, est due à Collier (1885). Dans le cas de Dieulafoy et de Gouguenheim (1886) l'examen histologique est insuffisant. Celui observé par Dutil est suivi de guérison, ce qui le rend suspect. Ceux de Deruschinsky et de Riedinger (1888) sont dépourvus d'examen histologique.

Le néoplasme est nettement pleural dans les cas d'Engelbach (1891), de Hebbe et de Fraenkel (1892). L'étude anatomo pathologique appuie leur authenticité.

Pétriaux fait en 1894 une étude d'ensemble des tumeurs de la plèvre. Dumarest, la même année, observe un cas analogue à celui de Lépine. Pas d'examen histologique.

Brunati (1894) isole les sarcomes primitifs et en fait une étude clinique. Bret et Chatin font une étude assez complète du sarcome primitif de la plèvre, et le même cas provoque l'étude de Triviot (1895).

Avec les thèses allemandes de Texeira de Mattos, de Gebhardt (1894), de Pirkner (1895), nous revenons à la conception de l'endothéliome à point de départ dans les voies lymphatiques ; mais tous les éléments du tissu conjonctif participent à la formation du néoplasme.

Benda, en 1897, publie un cas où il voit nettement le processus partir de l'endothélium de revêtement de la plèvre,

et, se basant sur les théories embryologiques d'Hertwig, assimile le cancer pleural aux vrais épithéliomas. La valeur de cette observation serait grande s'il était certain que l'examen histologique ait été fait assez précocement, car les erreurs d'interprétation proviennent de ce que l'examen microscopique étant généralement assez tardif, il est difficile de décider si l'envahissement des voies lymphatiques est le fait primitif, ou s'il est secondaire à la prolifération originelle de l'épithélium de surface.

Podack, en 1899, range résolument les endothéliomes parmi les sarcomes.

Un cas de Fossard, la même année, paraît typique. Deux belles observations de sarcome sont publiées en 1900 par Israël Rosenthal.

Dans une étude complète, Ferrio et Rovere concluent formellement à l'origine endothéliale. Le fait de Lambrecht, en 1903, et celui de Meslay et Lorrain comptent parmi les plus récents et les plus instructifs. Le cas de Derynzhinski offre moins d'intérêt par lui-même que par la méthode de traitement inaccoutumée (extirpation), à laquelle on a eu recours.

Une observation de Coyon et Claret (1909) est assez complète. Ils ne discutent pas l'origine primitive de la néoplasie aux dépens de la séreuse ; mais la description histologique qu'ils en font présente de grandes analogies avec celles qui viennent à l'appui des cas les plus authentiques.

L'observation récente de Guichard prête à la critique trop aisément. Il ne s'appuie pas sur les constatations de l'autopsie. Ce serait un exemple, assez rare, de cancer de la plèvre sans épanchement. Malheureusement, seule l'absence clinique de manifestations cancéreuses dans toute autre région

de l'organisme permet à l'auteur de conclure au cancer primitif.

La thèse de Bloch sur les néoplasmes malins primitifs de la plèvre, est un des travaux les plus importants sur la question.

L'auteur s'est attaché à déterminer le type anatomo-pathologique et l'histogénèse obscure de ces tumeurs. Il diffère en ceci des auteurs français qui se sont spécialement préoccupés du côté clinique.

Dans notre discussion, nous éliminerons, avec lui, un grand nombre des cas publiés jusqu'à présent dans la littérature médicale, car il convient de ne retenir que ceux dont l'origine est nettement pleurale. Or ce n'est possible qu'après une autopsie minutieuse.

Cette raison nous détermine à ne pas tenir compte de l'étude récente de M. Bertrand sur le cancer primitif de la plèvre. Dans l'observation qu'il publie, la clinique intervient seule et pose le diagnostic. Nulle autopsie ne l'a confirmé, et la symptomatologie la plus subtile, nous semble en pareil cas, impuissante. Cette conclusion ressortira, nous en sommes certain, très clairement de ce travail.

Nous avons joint aux observations les plus typiques, celle que nous devons à nos maîtres MM. les professeurs Lesieur et Savy ; et aussi, celle, récente et inédite qui a été recueillie dans le service de M. Mollard. Qu'il nous permette de l'en remercier ici.

Nous nous efforcerons de tirer parti de ces cas récents, et, nous aidant des cas antérieurs, sévèrement choisis, de simplifier cette question obscure, et de tirer de cette étude des conclusions plus générales que celles issues des travaux parus jusqu'à ce jour sur le cancer primitif de la plèvre.

ETIOLOGIE

L'aperçu que nous donnons en ces quelques lignes apportera bien plus la preuve de l'ignorance où nous sommes à ce sujet qu'il ne l'éclairera de notions définitives. Elles n'existent pas plus pour le cas particulier qui nous occupe que pour les tumeurs en général dont l'étiologie est si obscure. Il est donc inutile, même de citer ici, les multiples causes invoquées d'ordinaire en pareil cas.

D'après les statistiques de Bloch, les hommes seraient un peu plus souvent atteints que les femmes; $\frac{2}{3}$ pour ceux-là, $\frac{1}{3}$ pour celles-ci.

En ce qui concerne l'âge, les notions admises pour le cancer en général sont applicables ici. Le maximum des cas s'observe entre 40 et 60 ans. Cependant le sarcome se rencontre de préférence dans l'adolescence et la jeunesse, tandis que les sujets âgés seraient surtout victimes de l'épithéliome.

L'influence du traumatisme, déjà imprécise quand il s'agit du cancer en général, l'est aussi dans le cas particulier qui nous occupe, et, s'il est fait mention de cette cause dans quelques observations (Podack. Israël-Rosenthal), il

est permis de ne voir dans cette exception qu'une coïncidence.

Bertrand le premier s'arrête assez longuement à l'étiologie tuberculeuse et fait quelques hypothèses dans le but de montrer par quel mécanisme les fausses membranes et les bourgeonnements de la séreuse dans la pleurésie, prolifèrent jusqu'à donner naissance à de véritables néoplasies.

S'il n'est pas prouvé qu'on doive admettre avec Rokitansky qu'il existe un antagonisme entre le cancer et la tuberculose ; s'il y a au contraire beaucoup de tuberculeux qui sont en même temps cancéreux ; si un épithélioma peut se développer sur un lupus ; des métastases cancéreuses secondaires évoluer sur un foyer tuberculeux ; une infection bacillaire apparaître sur un carcinome en évolution ; il ne s'ensuit pas, à notre avis, que la tuberculose puisse, de préférence à une autre inflammation chronique, être considérée comme une sorte d'épine irritative déterminant l'évolution cancéreuse.

Il existe, dit Ménétrier, « des néoplasies dont les relations avec les processus d'inflammation chronique sont aujourd'hui appuyées sur un nombre de faits assez considérable, pour qu'on puisse y voir l'une des conditions les mieux établies du développement de ces tumeurs ». A condition qu'on réduise à ceci le rôle de la tuberculose, nous admettons volontiers cette étiologie ; à condition aussi qu'on ne croie pas qu'il y ait d'affinités électives entre l'inflammation tuberculeuse chronique et le cancer.

La Tuberculose étant l'inflammation chronique la plus fréquente des plèvres, il y a plus de chances en effet pour que ce soit elle, plutôt qu'une autre inflammation moins habituelle en ce point, qui détermine l'évolution cancéreuse.

Pour être complet, il faut signaler, que d'après les statistiques de Bloch, la plèvre droite paraît plus souvent atteinte que la gauche. La bilatéralité s'observe aussi dans quelques cas. Celui de Meslay et Lorrain que nous rapportons, en est un exemple.

Notre étude soulève des problèmes étiologiques que nous négligeons à dessein, puisqu'ils se confondent avec ceux, si obscurs, qui ont été posés et demeurent sans solution définitive à propos du cancer en général. Nous en userons de même en étudiant le diagnostic et passerons outre aux procédés d'investigation nouveaux qui facilitent celui du cancer.

Ces questions d'un intérêt plus général ne sauraient rentrer dans le cadre restreint que nous nous sommes imposé.

ETUDE CLINIQUE

Presque jamais le diagnostic de cancer primitif de la plèvre n'a été établi de façon certaine sur le vivant. Il est malaisé, en effet, de décider au moyen des symptômes que nous allons étudier si l'on est en présence d'un cancer primitif, d'un cancer secondaire ou seulement d'une pleurésie hémorragique non cancéreuse.

On peut diviser l'étude clinique en trois périodes :

1. Période de Début.
2. Période d'Etat.
3. Période de Cachexie.

Nous tracerons, en quelques lignes, l'aspect général de la maladie, pour analyser ensuite avec quelques détails les symptômes les plus importants.

La Période de début n'offre aucun signe spécial qui puisse orienter le clinicien vers le diagnostic. On se croit le plus souvent en présence d'un épanchement pleural. C'est, en effet, un début assez semblable à celui d'une pleurésie subaiguë.

Le premier signe est le point de côté qui est mal localisé

et peu intense ; c'est plutôt une douleur diffuse. La dyspnée est, elle aussi, peu accusée à cette période. C'est plutôt de la gêne respiratoire. *Au point de vue objectif*, l'examen général ne révèle parfois aucun amaigrissement, ou il est à peine marqué.

L'examen de l'appareil respiratoire est le plus souvent négatif. L'inspection ne révèle rien. A la percussion un peu de matité, et à l'auscultation, faible diminution du murmure vésiculaire.

En présence de ces signes on a tendance à diagnostiquer une pleurésie au début.

La période d'état arrive rapidement et s'établit progressivement par accentuation des symptômes déjà observés à la première période, et l'apparition de signes nouveaux.

Parmi les *signes subjectifs*, nous retrouvons le *point de côté* qui augmente d'intensité et a tendance à se localiser. La *douleur* est très vive du côté malade. Ses caractères rappellent la névralgie intercostale. Dans quelques cas (Obs. Brunati) le point de côté demeure peu accusé.

La *dyspnée* peut devenir excessive. Elle est généralement paroxystique.

On peut observer à cette période des signes de compression. Nous en reparlerons bientôt.

A l'examen objectif, on observe souvent une déformation du thorax du côté malade. C'est une voussure dont le volume est en rapport avec l'abondance de l'épanchement ou le développement de la tumeur. Mais on a observé aussi des rétractions de la paroi du côté malade.

A la palpation les vibrations sont abolies ; la percussion décèle une zone de matité généralement étendue, et remontant jusqu'à l'épine de l'omoplate ou au-dessus d'elle.

A l'auscultation, abolition du murmure vésiculaire et parfois ægophonie et pectoriloquie aphone.

La *Ponction* ramène en général un liquide citrin ou hémorragique, mais c'est presque toujours le dernier cas qui se présente. Nous discuterons ultérieurement ses avantages en étudiant les modifications qu'elle apporte dans l'état du malade.

La cytologie du liquide épanché est intéressante au point de vue du diagnostic, si on hésite entre la nature tuberculeuse et la nature cancéreuse de l'épanchement.

Quelquefois la ponction et même de multiples ponctions répétées ne ramènent rien. C'est ce qui a eu lieu dans le cas de Guichard. Dans celui qui nous occupe, on ne retira que quelques grammes de liquide.

L'exsudat se reproduit très rapidement après chaque ponction, sauf de rares exceptions (Dieulafoy-Dutil).

L'*expectoration* le plus souvent n'a pas de caractères particuliers. Elle n'est pas gelée de groseilles comme dans le cancer pulmonaire, elle n'est pas sanguinolente sauf, parfois, aux dernières phases de l'évolution de la maladie, ce qui semblerait indiquer un envahissement secondaire du parenchyme pulmonaire.

La *période de cachexie* survient d'ordinaire assez rapidement. Si on excepte les cas dont la durée fut exceptionnelle (Delafield-Lenhartz), on peut admettre comme règle, que l'évolution se fait en quelques mois ou même quelques semaines. Le teint jaune paille s'observe, mais pas toujours, l'évolution rapide ne laissant pas le temps au malade de parvenir à ce degré avancé de cachexie et de dénutrition ou d'ordinaire il s'observe. Le sujet peut avoir seulement l'aspect d'un anémique.

Les crises dyspnéiques sont de plus en plus angoissantes, et l'état pseudo-asphyxique est généralement très prononcé.

Les signes physiques déjà constatés à la période d'état persistent, plus que jamais accusés. Le malade a tantôt l'apparence du phtisique, tantôt l'aspect d'un asystolique, tantôt, mais c'est l'exception, un assez bon état général (Lambrecht).

On a observé enfin, à cette période terminale des œdèmes, de la phlébite (Pétriaux-Bloch), du purpura (Bloch), le pneumothorax, (à la suite de ponctions répétées), l'infection urinaire, les diverses symptomatologies occasionnées par les métastases. Le cas est assez rare car le malade succombe au processus pleural avant que de nouveaux syndromes cliniques aient eu le temps de s'établir. Cependant le Dr Jughon a recueilli dans sa thèse quelques observations d'un syndrome pleuro-péritonéal très analogue au syndrome de Fernet-Boulland, et dont le point de départ au niveau de la plèvre, est cancéreux et non tuberculeux.

Nous analyserons les troubles de compression assez souvent notés dans les observations. Ils réalisent le plus souvent le syndrome médiastinal.

ANALYSE DES SYMPTOMES

Signes Fonctionnels

La *dyspnée* est d'intensité variable, mais le plus souvent très accusée au point de faire croire au pseudo asthme ou de simuler l'asystolie. Le malade adopte généralement le décubitus latéral du côté malade pour permettre une plus ample expansion de la cage thoracique du côté opposé.

La *douleur thoracique* est assez différente du point de côté localisé de la pleurésie. C'est plutôt une sensation de gêne et de pesanteur du côté malade qu'une douleur aiguë. Elle siège dans tout un côté du thorax, puis aurait tendance à se localiser un peu. Nous croyons plutôt que l'acuité très particulière des douleurs attribuables à la névrite cancéreuse, relègue au second plan la douleur moins intense du début; qu'il ne s'agit pas d'une localisation, mais plutôt d'irradiations névralgiques sur des trajets précis et anatomiquement déterminés.

On observe tantôt des douleurs à caractères de névralgie intercostale (Darolles), parfois irradiées au creux épigastrique et aux lombes; tantôt des névralgies des membres

inférieurs dues à une radiculite cancéreuse (Roger et Lapeyre), tantôt des irradiations dans le membre supérieur (Triviot), ou le long du phrénique (Brunati).

La *toux* est un symptôme sans valeur. Elle existe le plus souvent, mais sans caractères spéciaux. Elle peut cependant avoir l'allure très particulière qu'on observe dans les cas de compression médiastinale.

L'*expectoration* est le plus souvent muqueuse ou mucopurulente. Elle n'offre pas l'aspect « gelée de groseilles » qu'on regarde comme pathognomonique du cancer du poumon. Il existe cependant des cas où l'on a observé une expectoration sanguinolente. Mais dans les cas où il est prouvé que la plèvre fut primitivement envahie, ces caractères ne sont devenus évidents qu'à une phase assez avancée de la maladie (Mollard). Comme il faut admettre la possibilité de métastases pulmonaires, on peut trouver en elles l'explication de ce symptôme, et, s'il apparaît tardivement, nous n'y voyons pas une raison suffisante pour considérer comme douteux les cas où il fut observé.

Hormis cette exception, le caractère négatif des crachats joint à l'ensemble des autres symptômes a une importance diagnostique considérable (Bloch).

Signes Physiques

On trouve toujours les signes d'un volumineux épanchement, sauf dans les cas de Teixeira de Mattos où la sagacité du clinicien le conduisit à penser à « un épaissement pleural plutôt qu'à un épanchement ».

A l'*Inspection*. Signes habituellement constatés dans la pleurésie. Immobilisation de la cage thoracique du côté malade. Dans la plupart des cas, voussure assez accentuée de ce côté, dans quelques autres, au contraire (Fraenkel-Triviot) rétraction de la paroi. L'épanchement n'est pas toujours seul responsable de la déformation thoracique. La tumeur peut, à elle seule la déterminer. Nous l'avons observé dans notre cas personnel, où la quantité de liquide était insignifiante.

Nous avons aussi noté, dans quelques cas, une circulation collatérale des veines de la paroi, et, plus rarement de l'œdème thoracique.

A la *palpation* : les vibrations sont abolies sur une hauteur variable du poumon.

D'après Bloch, les adénopathies sont absentes « dans la majorité des faits indiscutables ». Nous avons observé dans notre cas, quelques ganglions engorgés sous le sterno-cleido-mastoïdien, et d'autres, plus petits, dans le creux sus-claviculaire et dans l'aisselle. C'est le groupe sous maxillaire qui est envahi dans d'autres cas (Glockner).

A la *percussion* — la matité est le plus souvent absolue ; on a trouvé du skodisme sus claviculaire, mais c'est un signe inconstant. On ne retrouve pas ici la courbe parabolique de la matité pleurétique simple et la ponction ne produit dans sa forme aucune modification appréciable. Texeira de Mattos avait seulement les signes d'un épaississement pleural se traduisant par de la submatité. Nous avons noté dans notre observation la disparition de l'espace de Traube, comme dans les pleurésies abondantes. Elle est signalée par quelques auteurs.

A l'*auscultation* qui est d'accord avec les procédés d'investigation précédents, on constate l'abolition du murmure vésiculaire ; quelquefois un souffle pleurétique, de la pectoriloquie aphone, de l'ægophonie. On signale aussi, et nous l'avons observé du côté sain, une forte respiration de suppléance.

Déplacements d'Organes

Quand l'épanchement est à droite, le foie est toujours abaissé de quelques travers de doigt. Le cœur peut être refoulé. Il n'y a à ce sujet rien de spécial à la pleurésie cancéreuse. Les effets mécaniques qu'elle produit ne sont pas différents de ceux qu'on constate dans les pleurésies banales.

Signes Généraux

La température est normale, oscillant entre 37 ° et 38° 2. Cette température vespérale, bien que peu élevée, est cependant un peu supérieure à la normale. Peut-être est-ce un effet de la résorption des produits toxiques élaborés par la cellule cancéreuse ; peut-être, et plus souvent croyons-nous, s'agit-il d'une infection surajoutée légère, pulmonaire, intestinale ou autre. Hors les complications infectieuses qui peuvent se produire du fait par exemple de ponctions multipliées ou négligentes, la fièvre est un indice sans valeur. L'hypothermie s'observe quelquefois à la fin d'une évolution longue, car les malades meurent dans le collapsus.

Le *Pouls* est généralement petit, rapide (100 à 120) et ceci contraste avec l'absence de fièvre. Il y a là une dissociation intéressante de la température et du pouls. La tachycardie est manifeste au moment des crises dyspnéiques. En dehors d'elles on peut l'attribuer à une métastase au niveau du myocarde, à une péricardite aiguë surajoutée, ou à la propagation du néoplasme au péricarde.

Examen du Sang

Nous n'avons pas pu recueillir ce renseignement dans le cas que nous avons observé. Nous citons les résultats obtenus par les auteurs qui l'ont pratiqué. Meslay et Lorrain ont noté une légère polynucléose. Ferrio a trouvé une légère diminution des hématies (4.200.000) avec leucocytes normaux. Dans le cas de Bloch « l'état d'anémie était des plus prononcés puisque les chiffres observés étaient de :

Gl. R.....	1.025.090
Gl. B.....	15.000

une légère polynucléose.

On observe en somme une diminution progressive du nombre des hématies ; une augmentation parallèle du nombre des leucocytes avec légère polynucléose, qui font rentrer cette formule hématique dans la catégorie des formules néoplasiques en général ». Dans presque tous les cas, les *urines* ont été normales, sans albumine et sans sucre. On a cependant observé de l'albumine dans quelques cas (Meslay), mais sa présence doit plutôt être interprétée comme la manifestation d'une infection surajoutée, non cancéreuse.

Modifications apportées par la Ponction

Modifications apportées par la ponction.

Presque toujours le bénéfice obtenu par la ponction a été insignifiant et passager. Les signes stéthoscopiques sont assez peu modifiés, même après une évacuation copieuse (2.100 gr., Brunati) ; la dyspnée est atténuée, mais de façon très passagère ; les organes déplacés ne reviennent pas à leur position normale, ou très peu. C'est qu'ils sont retenus dans leurs situations vicieuses davantage par les adhérences néoplasiques contractées soit avec les parois, soit avec les organes voisins, que par l'épanchement lui-même. Et cette constatation peut être d'un certain poids dans le diagnostic.

Il arrive que la ponction ne ramène rien, et il se peut alors qu'on soit tombé en plein tissu morbide ; ou elle ne donne que quelques grammes de liquide et l'aiguille a pu pénétrer dans une poche que circonscrivent les productions néoplasiques.

L'exsudat se reproduit avec une extrême rapidité après chaque ponction. Il y a peu d'exceptions à ce fait général, sauf les cas de Dieulafoy et Dutil dans lesquels l'épanchement disparut après la ponction qui fut suivie d'une guérison apparente durant quelques semaines.

Signes de Compression

Ils s'observent surtout quand le néoplasme siège sur la plèvre médiastine, ou quand les ganglions péribronchiques, péricranchéaux sont atteints.

La compression des veines et particulièrement de la veine cave supérieure, peut se traduire par un œdème intéressant la tête, le cou, les membres supérieurs.

Elle n'intéresse parfois qu'une des branches d'origine de la veine cave et l'œdème est unilatéral ; il peut se borner aussi à la face, à un seul bras. La compression des vaisseaux peut se traduire seulement par la dilatation des veines thoraciques sous cutanées par lesquelles s'établit une circulation collatérale complémentaire (Triviot).

La compression du cœur peut provoquer des phénomènes asystoliques ; celle de l'aorte et des sous-clavières peut déterminer l'inégalité des pouls radiaux.

Les troubles cardiaques peuvent être aussi sous la dépendance d'une compression des filets cardiaques du pneumogastrique ; les troubles de la voix sont dus à la compression des récurrents ; celle du phrénique, des intercostaux, du plexus brachial se traduit par des douleurs névralgiques ; celle du grand sympathique par des phénomènes pupillaires (Triviot). On a signalé la dysphagie par compression de l'œsophage ; la paralysie par compression de la moelle (Blumeneau).

Epanchement

Epanchement.

Dans le cas que nous avons observé, dans celui de Guichard, il n'existait pas, mais c'est l'exception. On peut admettre que l'exsudat est la règle absolue. Bloch, sur 40 observations d'endothéliome, le trouve dans 38. Cependant dans le sarcome, l'épanchement, bien qu'il soit la règle, est un peu moins fréquent. Il serait dû d'après Moutard-Martin à l'extrême friabilité des vaisseaux qui parcourent les néoformations de la séreuse malade.

En général il s'agit, en effet, d'un épanchement hémorragique. Plusieurs cas, pourtant, peuvent se présenter. Dans quelques observations (Regnault), la ponction ramène un liquide citrin pendant toute l'évolution de la maladie. Dans d'autres, le liquide d'abord citrin devient hémorragique. Plus souvent le liquide est hémorragique dès la première ponction. Il peut devenir purulent par le fait d'une infection exogène consécutive à une ponction.

La coloration de l'exsudat varie de la teinte rosée à la teinte rouge noirâtre (Bloch), indiquant la richesse du liquide en hémoglobine.

Presque toujours la teneur en fibrine est très faible. La quantité de liquide est variable. Nous avons vu qu'elle est parfois insignifiante. Plus souvent l'épanchement est très abondant. On a cité des ponctions de 2.100 gr., de 3.700 gr. (Gutmann).

Bloch pense que sa reproduction rapide est due au défaut

d'accolement par rigidité, des feuillets pleuraux, qui, après la ponction, demeurent distants.

Comme les symptômes qui ont provoqué la ponction sont à peine atténués par elle, il faut la recommencer peu de temps après et l'on cite des cas de Dieulafoy où l'on en fit 34 et celui de Meslay et Lorrain, 25. La proportion du sang augmente dans le liquide après chaque ponction.

Examen Cytologique

Les éléments les plus nombreux sont les globules rouges, Il y avait en outre 77,3 % de polynucléaires, c'est-à-dire portance diagnostique.

La physionomie cytologique habituelle de l'exsudat nous paraît assez bien résumée dans l'examen joint joint à l'observation recueillie dans le service de M. Mollard : « des polynucléaires surtout éosinophiles en quantité modérée ; de très rares lymphocytes et d'assez nombreux éléments cellulaires de grandes dimensions : cellules plates à gros noyaux, souvent groupées et dont quelques-unes sont mal colorées et paraissent en voie de désintégration ». Parmi ces éléments surajoutés, les cellules volumineuses isolées ou en placards, à noyau mal coloré, sont manifestement des cellules endothéliales de la séreuse ; d'autres plus altérées, de dimensions inégales et supérieures à celles des leucocytes et des cellules endothéliales, à contours nets, à protoplasme réfringent semé de grains basophiles et de vacuoles claires, à noyaux bourgeonnants, irrégulièrement disposés et iné-

galement colorables, se rapprochent des cellules cancéreuses.

Meslay et Lorrain trouvent, outre les éléments du sang, de nombreuses cellules, isolées ou groupées en placards, plus grandes que des cellules endothéliales, polymorphes, avec gros noyau difficile à colorer et vacuoles protoplasmiques. Certaines cellules ont deux noyaux et ressemblent à des cellules cancéreuses.

Les recherches d'Ehrlich qui pensait différencier par la présence de glycogène (Podack) les cellules néoplasiques des autres cellules endothéliales rencontrées dans l'exsudat, ne donnent pas de solution définitive.

Dans les épanchements tuberculeux, on ne trouve pas ces grandes cellules mononucléaires indéterminées et ces cellules volumineuses, à noyau irrégulier, d'aspect atypique.

D'autres examens signalent la présence d'eosinophiles (fig. 3). Ils ont été observés par Lesieur et Favre. Il est vrai qu'on les rencontre aussi dans les épanchements d'une autre nature ; mais, d'après ces auteurs l'éosinophilie pleurale serait plus fréquente dans le cancer.

On a rencontré aussi des cellules dites *physaliphores* d'autres en châton de bague (Siegebingzellen).

Fraenkel rencontre de la graisse, soit en grains isolés, soit en amas qu'il compare à des mûres.

Il résulte de ces observations qu'aucun élément ne permet de conclure à la nature de la néoplasie. Le critérium manque lui-même qui permettrait sans coup férir d'affirmer du vivant du malade la nature néoplasique des éléments atypiques qu'on observe dans le champ du microscope. Elle est cependant infiniment probable, mais le nombre des examens

cytologiques qui ont été pratiqués dans les cas de cancer primitif de la plèvre, est trop restreint pour qu'on puisse se faire une opinion définitive.

C'est d'ailleurs ce qui résulte des observations de Rondeau. Cet auteur insiste sur ce fait qu'aucune des caractéristiques invoquées pour permettre un diagnostic différentiel entre les cellules endothéliales desquamées et les cellules malignes, n'est suffisante. En effet, on peut trouver du glycogène dans les cellules endothéliales ; on y observe aussi la dégénérescence graisseuse signalée par Quincke et Fraenkel comme particulière aux cellules carcinomateuses ; leur forme spéciale, vacuolaire ou en écumoire peut n'être qu'un mode de dégénérescence ou une adaptation de la cellule conjonctive à la fonction phagocytaire. Cornil retrouve dans les cellules endothéliales enflammées les noyaux irréguliers et volumineux signalés dans les cellules cancéreuses.

Il ne faut pas négliger les cultures et les inoculations. Elles ont été faites dans un certain nombre de cas. Elles permettent d'éliminer, si elles sont négatives, la nature tuberculeuse de l'épanchement. C'est un procédé moins infidèle que l'examen cytologique.

Evolution. Période de Cachexie. Durée

L'évolution du cancer primitif de la plèvre est rapide et progressive. Les améliorations cliniques constatées (Dieulafoy) ont été passagères. Le malade ne parvient généralement pas au degré de cachexie qu'atteignent par exemple les porteurs d'un néoplasme de l'estomac. Plus souvent ils succombent à l'asphyxie qui fait, malgré les ponctions répétées, d'incessants progrès. La durée est variable, presque toujours assez courte, de quelques semaines à 3 ou 4 mois. Les évolutions plus lentes sont l'exception (Rossier, Lenhartz, Delafield). Celles, très rapides, reproduisant le tableau d'une maladie infectieuse sont également rares. (Reynault).

DIAGNOSTIC

Brunati, Triviot, Bertranot, tout en reconnaissant l'extrême difficulté du diagnostic de cancer primitif de la plèvre, pensent qu'il est des cas dans lesquels on peut cependant l'établir. Nous nous rangeons plus volontiers à l'avis de Bloch qui juge toutes les probabilités cliniques insuffisantes à éliminer à coup sûr la notion de l'existence d'un noyau cancéreux latent, siégeant dans un organe quelconque et qu'aucun symptôme ne révèle.

On se trouve, en général, en présence d'un malade de 30 à 60 ans. On constate des signes d'épanchement, de la dyspnée plus ou moins vive, une douleur thoracique plus ou moins accusée ; la ponction ramène un liquide hémorragique.

Quatre hypothèses principales se posent : s'agit-il d'une pleurésie tuberculeuse, d'un hématome simple, d'un kyste hydatique, d'un néoplasme pleuro pulmonaire ? Admettons que les trois premières soient écartées. On conclut à un néoplasme pleural. Mais s'agit-il d'une néoplasie primitive

ou secondaire ? L'examen attentif de tous les appareils ne permet de découvrir aucun symptôme dénonçant un néoplasme en évolution. Cliniquement on est en droit de penser au cancer primitif, mais on ne peut arriver à la certitude.

Nous allons brièvement reprendre les plus importants symptômes et voir s'il en est parmi eux qui aient une signification spéciale dans le cas qui nous occupe. Il faut tenir compte :

1° Du résultat de la ponction. Nous avons vu qu'elle peut être blanche ; cela cependant ne permet pas d'écarter le diagnostic de cancer primitif de la plèvre ; elle peut ramener pendant toute la durée de la maladie un liquide citrin (Reynault) ; plus ordinairement le liquide est hémorragique. Mais les deux éventualités précédentes enlèvent un peu à ce procédé de sa valeur diagnostique.

Cependant, l'absence, après une ponction même copieuse (2.100 gr. Brunati) de retour de la perméabilité pulmonaire à l'air ; la persistance ou l'insignifiante atténuation des signes stéthoscopiques, est peu en rapport avec l'existence d'une pleurésie même hémorragique.

2° De la couleur du liquide épanché qui est très foncée. Elle a été comparée par plusieurs auteurs à celle du sang veineux pur. Trousseau dans ses cliniques attribue à ce caractère une grande signification. D'après lui cependant, « nous ne connaissons aucun signe positif qui puisse nous faire reconnaître la nature de la pleurésie ». Et ceci est toujours vrai.

3° De la présence dans l'exsudat de cellules atypiques, polymorphes, à noyaux bourgeonnants, présentant ou non la réaction du glycogène.

4° De la reproduction très rapide de l'épanchement.

5° De l'augmentation, après chaque ponction, de la teneur en sang de l'exsudat.

6° De l'examen du sang, révélateur d'une anémie profonde.

Mais tous ces signes sont ceux du cancer en général. Si l'on y joint cependant l'intégrité clinique des autres organes et l'absence d'expectoration caractéristique, on peut avec quelque raison penser au cancer primitif.

Quelques auteurs tirent, de la présence d'adénopathies argument en faveur de la néoplasie. Or Bloch constate que dans la majorité des faits indiscutables, elles ont fait défaut.

D'après Walshe et de l'avis aussi de Ménétrier, la douleur serait plus accentuée dans le cancer primitif que dans le cancer secondaire, les noyaux cancéreux étant, d'ordinaire dans ce dernier cas, moins volumineux.

La voussure est sans signification, la rétraction étant dans d'autres cas observée et l'une ou l'autre existant au cours de pleurésies.

La sensation d'épaississement pleural qu'on obtient en enfonçant le trocart, est un signe malaisé à apprécier et qu'on peut d'ailleurs rencontrer dans les pleurésies de longue durée.

Nous indiquons seulement le diagnostic différentiel. C'est celui des pleurésies hémorragiques.

Dans le cas où les épanchements furent séreux, le diagnostic était impossible.

Dans ceux où la ponction est blanche, on peut penser aux néoplasmes du médiastin, à l'actinomycose, aux lésions diverses se traduisant par le syndrome médiastinal.

Si l'épanchement est hémorragique, on doit penser à l'hématome pleural, mais il ne se reproduit pas après ponc-

tion ; à la tuberculose, mais on en recherchera tous les signes généraux, on fera l'inoculation et les cultures du liquide pleural. L'examen du sang sera utile. La pachypleurite donne des épanchements cloisonnés.

La Radioscopie. Elle a sans doute été faite dans un assez grand nombre de cas. Pourtant nous n'en trouvons les résultats consignés que dans un petit nombre d'observations parmi les plus récentes.

Dans notre cas personnel, la radioscopie montre un déplacement du cœur vers la droite. La portion toute supérieure du poumon gauche est claire ; au-dessous l'obscurité s'accroît progressivement jusqu'à la base. Le diaphragme se distingue peu et se mobilise mal. Il n'y a pas de limite supérieure nette au-dessus de la zone obscure.

Dans l'observation de Coyon et Claret : « le champ pulmonaire gauche est clair, mais diminue de largeur par ce fait que l'ombre aortique déborde largement à gauche l'ombre vertébrale. Le champ pulmonaire droit est dans toute son étendue, sauf le 1^{er} espace intercostal, d'une opacité diffuse. Cette première impression : opacité diffuse dans toute l'étendue du poumon, diaphragme qu'on ne peut discerner, rejet de l'aorte à gauche, tendrait à faire croire à une pleurésie avec un épanchement abondant. Mais l'opacité n'est pas complète ; elle est en outre plus accentuée en haut qu'à la base.

A la base, en arrière, on distingue nettement les côtes et les espaces intercostaux, et aussi le diaphragme qui est abaissé. A la partie supérieure existe une opacité diffuse, sans contours nets. On distingue les côtes. La région médiastinale est envahie par la même opacité ». Et de ce dernier examen, on avait conclu, en effet, à une néoplasie

d'un tissu peu dense. Nous ne voyons pas dans ces deux cas, de signe qui permette de conclure plutôt en faveur d'un néoplasme que d'un épanchement abondant. Dans le second pourtant, l'opacité atteignait son maximum au sommet. C'est l'inverse qu'on observerait en cas d'épanchement. Mais c'est aussi l'inverse qui s'observait chez notre malade.

La radioscopie nous paraît donc un procédé infidèle.

Dans les cas pourtant où l'examen révèle un envahissement du médiastin, une obscurité plus grande au sommet qu'à la base et *dont la limite est imprécise*, ces signes peuvent constituer des éléments de diagnostic bien incertains, mais utilisables.

Arnault de la Ménaudière, avait proposé le harponnage comme moyen de diagnostic. Il n'est pas sans danger pour le malade et doit être rejeté. S'il permet d'ailleurs de vérifier le type anatomique de la tumeur, il ne permet pas de conclure à son caractère primitif.

On pourrait faire enfin la thorascopie suivant la technique de Jacoboëus de Stockolm (Journ. méd. Français, 15 Juillet 1913). Cet auteur trouve que son procédé « a une grande importance pratique, surtout pour décider s'il s'agit d'une tumeur pleurale, maligne ou non ».

Nous concluons avec Ménétrier, que si complète que puisse être la symptomatologie, le diagnostic « restera incertain sur le point de savoir si le cancer est primitivement pleural, ou si l'épanchement masque un cancer antérieur du poumon, dans tous les cas où ce dernier ne détermine pas de signes proprement pulmonaires, et notamment ne s'accompagne pas d'expectoration caractéristique ».

PRONOSTIC

Il est fatal de plus ou moins brève échéance. On a observé des guérisons cliniques passagères comme dans le cas de Dieulafoy. Il ne s'agit pas là de guérison, mais d'un simple arrêt dans l'évolution de la maladie.

TRAITEMENT

Il est seulement palliatif.

La ponction est le seul moyen auquel on puisse avoir recours, et qui ait quelque efficacité contre les crises dyspnéiques des malades. On est obligé de les multiplier car leur effet est passager ; d'autre part ces paracentèses nombreuses constituent un danger, car, la teneur en sang de l'exsudat augmentant après chaque ponction, on soumet le malade à de véritables saignées qui l'affaiblissent. La thérapeutique est donc emprisonnée dans ce cercle vicieux.

Ferrio a proposé d'évacuer seulement la quantité de liquide suffisante pour parer aux accidents d'asphyxie immédiatement menaçants.

Nous citons à titre documentaire l'intervention de Derynzhinski qui fit l'incision d'une portion considérable de la plèvre et du diaphragme pour un sarcome primitif de la plèvre.

Les narcotiques, les analgésiques, l'oxygène seront d'utilité adjuvants, et dans quelques cas où la ponction n'a été utilisée que comme procédé de diagnostic, ils ont suffi.

Etude Anatomo-Pathologique

Les tumeurs malignes primitives de la plèvre ont été décrites sous des dénominations multiples. Cela tient d'abord à ce qu'il ne s'agissait pas toujours de cas authentiques. Nous n'en citerons comme exemple que le cas de Busse si minutieusement décrit et critiqué par le P^r Ribbert. Il s'agissait d'un chondro sarcome et Busse tire argument de la diffusion de sa tumeur à toute la plèvre, contre l'origine pulmonaire. Ces conclusions étaient hâtives et il s'agissait en effet d'un noyau pulmonaire primitif, secondairement propagé à la plèvre.

La difficulté qu'on a souvent de trouver le point de départ de la néoplasie suffit à expliquer la fréquence relative de ces erreurs.

Ce vocabulaire trop touffu tient aussi à la différence des conceptions histogénétiques des auteurs, et on a décrit les tumeurs malignes de la plèvre sous les noms de sarco-carcinome, de sarcome endothélial, de sarcome, d'endothéliome, de chondro myxosarcome, de lymphangite proliférante (Fraenkel) M. Berthollet dans les « travaux de l'Institut pathologique de Lausanne » (1910), décrit un péricythéliome.

On a tendance, à l'heure actuelle, à simplifier, et on aboutit au groupement synthétique en deux catégories : les

sarcomes ; les endothéliomes. C'est la classification adoptée par Ménétrier (in traité de Brouardel et Gilbert) par Bloch (Thèse Paris 1904-05), par Triviot (Thèse Lyon 1895-96).

Nous l'admettons au début de ce chapitre, mais à titre provisoire, nous réservant par la suite de dire dans quelle mesure nous y souscrivons. Nous nous sommes déterminés à en user pour permettre un exposé plus didactique de la question, et pour ne pas réagir trop brutalement contre les idées jusqu'à présent admises, puisqu'après tout il ne s'agit là que d'interprétations.

A — Caractères Macroscopiques

La description de Ménétrier, dans sa simplicité nous séduit, car elle synthétise d'une façon claire les aspects très divers décrits par les auteurs. Nous la donnerons d'abord, puis, nous reviendrons sur les faits de détails.

a. L'endothéliome de la plèvre « se présente comme un épaissement soit diffus, soit circonscrit à une étendue plus ou moins restreinte de cette membrane, plus particulièrement signalé aux régions diaphragmatique et médiastine. La séreuse altérée a une épaisseur de 12 à 15 mm. Elle est formée d'un tissu blanchâtre, lardacé, à surface irrégulière, parsemée de petits kystes (Eppinger) ou de dépressions aréolaires, et souvent recouverte de concrétions fibreuses membraniformes. Le tissu néoplasique est dur à la

coupe et donne un liquide laiteux par pression (Fraenkel). La cavité pleurale est distendue par un liquide parfois séreux, généralement hémorragique ; le poumon, nettement limité du tissu néoplasique, est le plus souvent atelectasié par compression ; il renferme quelquefois des noyaux de cancer secondaire habituellement peu volumineux ».

L'épaississement des plèvres peut porter sur le feuillet viscéral surtout, dans d'autres cas, il est prédominant sur la plèvre pariétale, ou celle-ci est seule intéressée (Bloch) ; enfin les deux feuillets peuvent être également atteints et épaissis.

L'épaisseur est rarement de 12 à 15 ^{mm}. comme l'indique la description de Ménétrier. En moyenne, elle ne dépasse pas 3/4 ^{mm}.

La surface pleurale peut être lisse. Le plus souvent elle est recouverte de dépressions ou même d'excavations, parfois en si grand nombre que l'ensemble, dit Bloch, « a un aspect gaufré et aréolaire qui éveille la comparaison avec une vessie à musculature hypertrophiée ».

On rencontre assez souvent des nodules néoplasiques, en certains cas si petits qu'on ne les aperçoit que par transparence ; d'autrefois plus gros et pouvant atteindre le volume d'une noisette, d'une orange. Ils sont surtout nombreux sur la plèvre diaphragmatique, puis, par ordre de fréquence, sur la plèvre costale, la médiastine. Ils sont durs à la coupe laissant échapper par pression un liquide laiteux (Fraenkel).

Les adhérences pleuro pulmonaires sont rares et siègent presque toujours au sommet, indépendamment de toute lésion tuberculeuse.

Les adhérences pleuro pariétales sont plus fréquentes.

Dans notre cas (1) où il n'existait aucune adhérence entre la coque viscérale et la plèvre pariétale, on en observait une au niveau du champignon néoplasique localisé qui faisait saillie à travers l'espace intercostal. On observe assez souvent aussi de ces incrustations dans le diaphragme. L'adhérence n'est généralement pas si intime qu'on ne puisse trouver un plan de clivage.

Le liquide qui s'échappe à l'ouverture de la paroi thoracique est, en règle générale hémorragique. Il peut arriver qu'il n'y en ait pas. Cependant, d'après Bloch et comme nous l'avons déjà noté, l'épanchement serait plus fréquent dans les cas d'endothéliome que dans ceux de sarcome.

Le poumon est refoulé, comprimé, atelectasié, réduit parfois à une mince languette, emprisonné dans une cuirasse de tissu néoplasique, fonctionnellement inutile. Il ne présente en général d'autres lésions macroscopiques que celles qu'on constate quand les plèvres interlobaires sont envahies et pénètrent le parenchyme de bandes dures fibreuses et cardacées, d'un tissu identique à celui du feuillet atteint

(1). — Au cours de la description macroscopique de l'endothéliome, nous avons indiqué quelques faits se rapportant à notre observation, bien que nous ayons conclu au sarcome. La suite de ce chapitre montrera, nous l'espérons, que le reproche qu'on pourrait nous en faire, ne repose que sur d'apparentes raisons, les caractères macroscopiques des endothéliomes et des sarcomes étant si souvent d'une analogie telle, qu'ils s'enchevêtrent et se confondent sans cesse.

Propagation du Néoplasme

Les organes voisins les plus exposés sont, naturellement le plus souvent atteints. Ce sont le péricarde, le diaphragme, le médiastin, les côtes, les vertèbres (Darolles), les parois ventriculaires, les reins.

Dans notre cas, les masses cancéreuses adhéraient très intimement au diaphragme qui était envahi.

Les Métastases

Elles s'observent dans les ganglions, dans les viscères, dans les séreuses.

Les *métastases ganglionnaires* siègent surtout dans les ganglions tributaires de la circulation lymphatique de la plèvre. Nous avons observé dans notre cas des ganglions cervicaux et sus claviculaires engorgés. Presque toujours ce sont les ganglions médiastinaux qui sont atteints, quelquefois les axillaires, les rétropéritonéaux. Il y avait chez notre malade un ganglion rétro-rectal engorgé. La nature cancéreuse en fut histologiquement vérifiée, et reconnue identique à celle du foyer primitif.

Les *séreuses* sont assez souvent envahies. Nous ne parlerons pas du péricarde. Il s'agit plutôt de propagation. Dans le cas qui nous a été communiqué par M. Mollard, le

mésentère était criblé de petites granulations perceptibles au toucher.

La plèvre, du côté opposé, est très souvent atteinte. Nous avons dans notre observation rapporté la présence d'un noyau sous-pleural. Le douglas, la pie-mère, sont exceptionnellement touchés (Lambrecht).

Dans certains cas comme celui de Lenhartz et Lochte, les métastases siégeaient uniquement sur les séreuses.

Les organes atteints seraient, d'après Bloch, ceux-là même qui sont rarement le siège de néoplasmes primitifs, et il est intéressant de constater que presque toujours il s'agit de métastases capsulaires. Il y a là une sorte de prédilection. Ceci se voit nettement dans l'observation II (Molard).

b — Le sarcome « forme des masses volumineuses, molles, d'apparence encéphaloïde ; soit tapissant toutes les parois de la cavité pleurale, soit entourant complètement le poumon, qui se retrouve, comprimé et atelectasié au centre de la masse ; soit implantées sur la plèvre diaphragmatique ou médiastine et saillantes dans la cavité. D'autrefois on rencontre une tumeur plus dure et plus petite, du volume du poing, d'une pomme, ou encore des granulations blanches, confluentes sur toutes les parois de la cavité, variant en grosseur d'un grain de mil à une noisette. La cavité pleurale est remplie de liquide généralement sanguinolent » (Ménétrier). Dans notre observation, qui constitue il est vrai, une exception à la règle, on ne trouve *aucun épanchement pleural*. Le tissu de la tumeur, nous ne l'avons pas trouvé constitué du tissu mou, analogue à de la pulpe cérébrale dont fait mention la description de Méné-

trier. Il était au contraire à la partie inférieure de la plèvre viscérale gauche, blanchâtre, lardacé et d'une épaisseur de plusieurs centimètres. Au niveau du diaphragme, cette masse néoplasique se creuse de géodes qui contiennent un liquide séro-hématique.

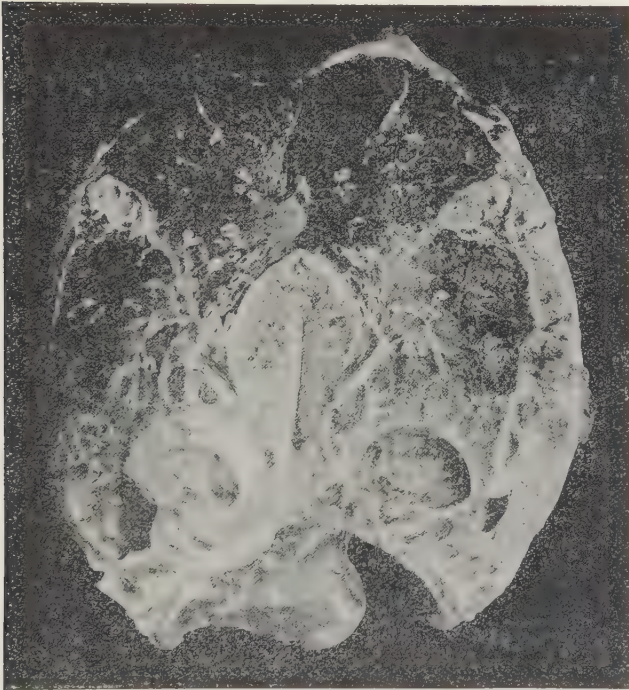


Figure 1. — Aspect microscopique de la pièce. Le poumon est ouvert par son bord postérieur. On voit l'énorme épaissement de la plèvre viscérale, creusée de géodes à la base et renfermant le poumon atelectasié.

Dans d'autres cas, on trouve un épaissement diffus de la plèvre, assez analogue à ce qu'on voit dans les vieilles pleurésies. Il n'y a donc pas de caractère macroscopique

définitivement établi qui permette à l'ouverture du cadavre de porter le diagnostic de sarcome de la plèvre.

Comme pour l'endothéliome, les propagations se font aux organes voisins, péricarde, côtes, diaphragme, etc. Nous les avons décrites assez à propos de cette forme de néoplasie pour n'y pas revenir ici.

Les métastases ont été observées dans le foie, dans le poumon du côté opposé (Rosenthal), dans les reins, la rate, les ganglions médiastinaux. Elles seraient plutôt rares dans le sarcome primitif de la plèvre ; plus rares que dans les autres espèces de tumeurs (Triviot), mais c'est un caractère inconstant.

B. — Caractères Microscopiques

I. — Sarcomes

Ils se présentent sous des aspects histologiques assez divers pour avoir provoqué d'assez nombreuses désignations.

Quelques auteurs parlent de sarcome, les autres, de fibro-sarcome, de myxo-sarcome, d'angio-sarcome, de sarcome endothélial, de sarcome colloïde, de sarcome fuso cellulaire, fibro cellulaire, glibo cellulaire.

Nous donnons comme type la description des coupes pro-

venant de notre observation personnelle, nous réservant d'indiquer ultérieurement ses caractères un peu spéciaux.

1° Plèvre gauche : A un grossissement moyen le tissu néoplasique apparaît constitué par une trame fibro-conjonctive très dense et assez étendue en certains points, très

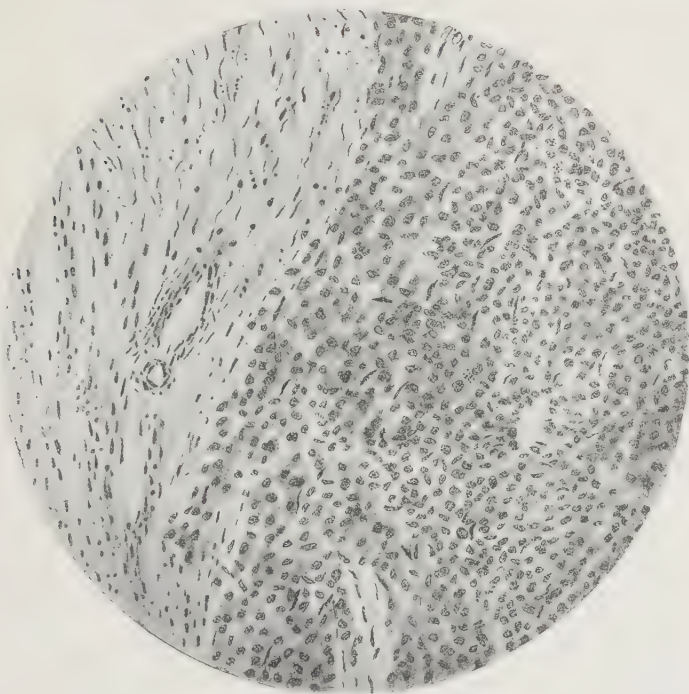


Fig. II. — Aspect d'une coupe de la plèvre néoplasique au faible grossissement. Les éléments cellulaires polymorphes sont plongés dans un stroma, très abondant sur la partie gauche de la figure.

mince et d'aspect fibillaire par ailleurs. Les trames conjonctives circonscrivent des espaces qui sont infiltrés de cellules néoplasiques, d'autant plus nombreuses que le stroma est plus réduit, et qui, par places, se disposent en une nappe compacte dont les éléments sont confluent.

A l'immersion on peut se rendre compte du volume en général considérable des éléments cellulaires et de leur polymorphisme. Ce sont de grosses cellules polyédriques ou arrondies, à protoplasma très abondant et renfermant un noyau très volumineux, très apparent avec son nucléole et

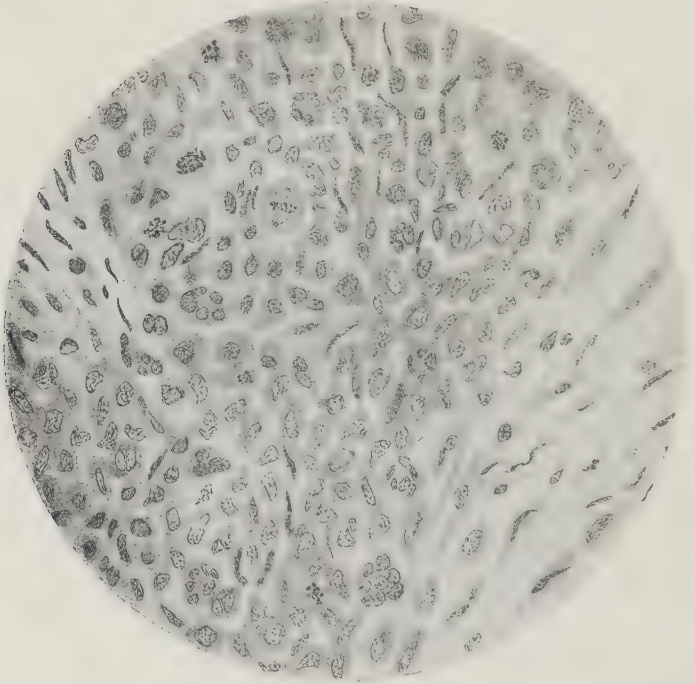


Fig. III. — Même coupe, vue à l'immersion, montrant des éléments variés : grosses cellules arrondies, fusiformes, uni ou polynucléées, avec altérations nucléaires et figures de karyokinèse.

son noyau chromatique ; parfois au contraire le noyau ne paraît plus nettement limité par une membrane ; il est représenté par un amas de petits points chromatiques arrondis.

D'autres éléments apparaissent effilés à leurs extrémités, avec une région moyenne renflée et nucléée. Il existe enfin

d'autres formes cellulaires qui attirent immédiatement l'attention en raison de leurs dimensions considérables et de leur aspect multinucléé. Ce sont de grandes nappes plasmodiales, renfermant plusieurs noyaux, très caractérisés, disposés plus particulièrement à la péréphérie, mais aussi au centre de l'élément. A noter la présence de quelques figures de karyokinèse et d'éléments binucléés dont les deux noyaux sont presque en contact.

Quelques cellules rondes s'infiltrant çà et là, parmi les éléments de la tumeur et au sein du stroma. En d'autres points où le stroma est plus serré, plus compact, les éléments cellulaires sont plus petits et leur protoplasma est très diminué.

Le type histologique est, en somme, celui d'un *sarcome à grosses cellules polymorphes*.

2° *Noyau sous pleural de l'autre côté.*

On ne reconnaît plus les alvéoles pulmonaires, sinon à la péréphérie du noyau, où les cloisons interalvéolaires sont épaissies, et envahies par de petites cellules rondes. Le noyau cancéreux présente une structure identique à celle du tissu de la plèvre gauche ; toutefois le stroma fibreux est plus épais et les cellules sont de forme plus inégale avec de nombreux intermédiaires entre les gros éléments et d'autres de dimensions plus réduites.

3° *Ganglion abdominal.*

Il apparaît entièrement envahi par des éléments néoplasiques analogues à ceux du noyau primitif. Ce sont les mêmes cellules, assez polymorphes, mais en général très grosses. Le stroma est ici peu développé ; il y a de très grands et très nombreux capillaires gorgés de sang.

La description histologique donnée par Coyon et Claret

est absolument analogue à celle-ci et les figures observées sont presque superposables. Le cas de Triviot, celui de Brunati se rapportent au sarcome fuso-cellulaire. Ceux de Percy-Kidd et Habershon de Blumenau au sarcome globocellulaire.

En somme, au point de vue histologique, les sarcomes sont en général des tumeurs à petites cellules rondes ou fusiformes assez analogues aux tumeurs malignes d'autres organes, développées aux dépens du tissu fibreux et offrant tous les caractères microscopiques que l'on attribue classiquement à cette variété de néoplasme. Il existe toutefois des sarcomes à grosses cellules polymorphes renfermant de nombreux éléments multinucléés, et, notre observation se rapporte à un type histologique de cette catégorie.

On est d'accord sur l'histogénèse qui ne présente rien de spécial. C'est celle du sarcome en général.

II. — Endothéliomes

Histologiquement, écrit Bloch, ces tumeurs seraient constituées essentiellement par un stroma fibrillaire, formé de fibres anastomosées et limitant des alvéoles irréguliers dans lesquels sont renfermés de gros éléments d'aspect épithélial : grosses cellules polymorphes, arrondies ou polygo-

nales, avec un protoplasma abondant et un noyau volumineux.

Nous reproduisons ici le cas bien étudié histologiquement par Bloch, comme nous avons reproduit la description histologique de notre observation pour le sarcome.

« On trouve d'abord la membrane fibrineuse très mince qui revêt la surface externe de la plèvre ; puis nous tombons immédiatement sur une couche fibrillaire : l'endothélium marginal a, en effet, presque complètement disparu et on n'en voit que des traces incertaines ». L'absence de l'endothélium de revêtement s'observe d'ailleurs dans presque tous les cas. Pourtant dans ceux de Gebhardt, de Prkner, de Glockner, de Ben'a, il était conservé par places.

« Le tissu fibrillaire est composé de faisceaux à direction longitudinale, c'est-à-dire parallèle à la surface pleurale. Les faisceaux de fibres conjonctives d'ailleurs riches en cellules plates, circonscrivent des cavités de plus en plus larges et affectant les formes les plus variées. Ces alvéoles sont remplis de cellules néoplasiques tassées en de véritables nids, et l'on a ainsi l'impression d'un filet dont les mailles inégales sont occupées par les éléments cancéreux. Vers le centre le stroma est réduit à sa plus simple expression, tant les nids cellulaires sont tassés.

Les cellules cancéreuses affectent toutes les formes possibles, leur noyau est volumineux, bien coloré et contient un ou plusieurs nucléoles très visibles. Sur tout le champ on constate une abondante infiltration de cellules rondes ».

Toutes les descriptions qui ont été faites de l'épithéliome de la plèvre sont assez analogues à celle-ci. Elles diffèrent surtout par le plus ou moins grand nombre de cellules, ou

l'importance plus ou moins considérable du stroma, et, quelques descriptions sont très voisines du sarcome.

Les cellules cancéreuses sont toujours volumineuses, polymorphes. On a admis des figures de karyokinèse. Presque toujours aussi on constate une infiltration de cellules rondes.

L'étude histogénétique de cet endothéliome a donné lieu à des interprétations diverses, et, si tous les auteurs s'accordent sur les faits d'observation pure et font tous des descriptions histologiques répondant à un type assez bien défini, ils se séparent quand il faut déterminer l'origine exacte de la néoplasie.

On a décrit à ces tumeurs de la plèvre une double genèse. Elles dérivent d'une part de la couche cellulaire de la surface qu'on conçoit comme un endothélium ; et, d'autre part des vaisseaux lymphatiques qui circulent dans la plèvre.

Le P^r Ribbert pense que ces cellules néoplasiques se comportent tout à fait comme des cellules épithéliales ; par conséquent elles peuvent très bien être regardées comme dérivées des cellules de surface, car celles-ci qui, dans leur forme ont l'aspect endothélial, doivent être considérées comme des épithéliums.

Elles prennent, en effet, dans les inflammations, une apparence épithéliale typique et Busse put montrer qu'elles possèdent sur leur bord libre un rang de bâtonnets, comme seules les cellules épithéliales en possèdent. D'autre part, Borst y trouva des formations de mucus caractéristiques. D'ailleurs la dérivation de ces tumeurs, d'un épithélium n'est pas absolument hors de doute. Personne n'a vu jusqu'ici une pareille néoformation dans ses stades de début, qui seuls sont démonstratifs.

Cependant Benda aurait vu la prolifération de l'endothélium de bordure et cet auteur admet que c'est là le premier stade, rarement observé, de l'endothéliome, et que, plus tard, la propagation à tout le tissu pleural et notamment aux vaisseaux lymphatiques déforme la lésion au point d'en rendre méconnaissable le point d'origine.

Mais il est impossible de tirer d'un fait isolé des conclusions fermes, car, s'il ne s'agissait là d'un cas unique, on pourrait conclure de cette observation, à la possibilité d'une prolifération initiale de l'endothélium pleural.

La dérivation à partir des voies lymphatiques de la plèvre est plus fréquente d'après les auteurs. Schultz, Eppinger, Fraenkel, Podack, Lenhartz abondèrent dans ce sens. Schultz figura les intermédiaires entre les formations cancéreuses et les canaux lymphatiques ; on parla même (Fraenkel) de lymphangite proliférante. On voit les cellules de la tumeur dans les fentes du tissu conjonctif plus vastes ou plus étroites que les vaisseaux lymphatiques. On les trouve dans les plus récentes formations en couches unistratifiées, sur la paroi d'espaces qui ressemblent à des canaux. Comme on ne trouve entre elles et le tissu conjonctif aucune cellule endothéliale, on les regarde comme de telles cellules transformées et envahies par la néoplasie.

Si les endothéliums lymphatiques produisent la tumeur, on doit se trouver en présence de vaisseaux lymphatiques. Or ces endothéliomes sont des formations denses, avec un tissu conjonctif très épais, complètement néoformé, qui est apparu sous l'influence des proliférations des cellules épithéliales ou épithélioïdes. Ils ne pourraient cependant se développer qu'à partir des cellules d'origine, c'est-à-dire de l'endothélium des vaisseaux lymphatiques. Or dans ces

tumeurs, écrit le P^r Ribbert, « les vaisseaux lymphatiques manquent, qui, par leur endothélium devraient, d'après cette conception, donner à la tumeur de nouveaux éléments. Les prétendus endothéliomes de la plèvre ne dérivent donc pas de l'endothélium des lymphatiques. Une preuve certaine a été jusqu'ici impossible, et l'histogénèse de ces néoplasmes n'a pas encore été bien élucidée. »

F. Brunhammer écrit, en effet, que, dans les cas nombreux d'endothéliomes auxquels on attribue une origine lymphatique, les auteurs n'ont jamais pu prouver que le point de départ du néoplasme était l'endothélium des vaisseaux ou des espaces lymphatiques.

On peut ajouter un dernier argument. Tous les organes à peu près contiennent des lymphatiques. Pourquoi les lymphatiques de la plèvre seraient-ils plus aptes que les autres à créer des néoplasies endothéliales ?

Est-il même toujours possible de différencier entre eux l'endothéliome et le sarcome de la plèvre ?

Les raisons de cette différenciation ont paru plausibles : elle s'appuie sur certains caractères anatomiques et correspond aux deux éléments constitutifs de la séreuse : l'endothélium de surface ou des lymphatiques et le stroma fibreux conjonctif de l'organe. Toutefois il n'est pas possible de ranger nettement les observations dans l'un ou l'autre de ces deux groupements : on en a vu quelques-uns changer de classe au cours d'opérations rectificatives, et, tel sarcome publié sous ce titre, est devenu endothéliome, lorsque ses caractères histologiques ont paru plus conformes à cette dénomination.

Les caractères macroscopiques de la lésion sur lesquels on s'est appuyé pour faire la distinction, n'ont rien qui entraîne la conviction : le sarcome, dit-on, est plus volumineux, et, en général, plus limité. L'endothéliome est une néoplasie plus diffuse qui envahit la séreuse en surface et l'épaissit en totalité. Or, les observations sont nombreuses où telle tumeur, étiquetée sarcome, se présente avec l'aspect anatomique qu'on attribue habituellement à l'endothéliome pleural. Les caractères différentiels n'ont rien d'absolu, « car le sarcome primitif peut donner naissance à un simple épaissement lardacé des feuillets pleuraux, comparable aux reliquats d'une vieille pleurésie » (Triviot). La fréquence ou la localisation des métastases ne peuvent servir au diagnostic.

L'examen histologique lui-même, nous paraît insuffisant pour permettre de déterminer, sans hésitation, l'origine de la prolifération néoplasique. Il peut, évidemment, s'agir de tumeurs à petites cellules rondes ou fusiformes, dont l'aspect est tellement analogue à celui des sarcomes globo-cellulaires et fuso-cellulaires, que l'hésitation ne semble pas possible.

Par contre, il y a des observations dans lesquelles le diagnostic d'endothéliome a été porté histologiquement, en raison des caractères de structure suivants : un stroma fibrillaire renferme dans ses mailles et dans les alvéoles qu'il constitue des éléments cellulaires extrêmement polymorphes, volumineux, à noyau bien coloré, avec de nombreuses figures de karyokinèse. Des cellules rondes de petit volume s'infiltrant également dans le tissu néoplasique.

Or, certaines descriptions de sarcomes de la plèvre, relatent des détails analogues. Par surcroît, il y a des cas, com-

me celui de Hofmokl, qualifiés sarcome endothélial, qui semblent comme intermédiaires aux sarcomes vrais et à l'endothéliome.

L'embryologie ne donne pas de réponse précise sur le mode de développement des plèvres. La théorie du « Cœlome » d'Hertwig fait envisager l'endothélium des séreuses comme un véritable épithélium dérivé de l'endoderme. Ménétrier est un de ces rares auteurs qui admette l'origine épithéliale du revêtement des cavités pleurale et péritonéale. Tous les autres, Renaut, Cornil et Ranvier, M. Duval, Lanceraux pensent que « dépendance du feuillet moyen du blastoderme, la plèvre ne produit que des néoplasies ressortissant au groupe de cellules que nous avons appelées conjonctives. Les néoplasies épithéliales ne s'y trouvent qu'à l'état secondaire, tandis que les néoplasies conjonctives peuvent s'y développer primitivement ».

La confusion et l'hésitation règnent d'ailleurs lorsqu'il s'agit de définir le mot « *Endothéliome* ». Volkmann condamne ce mot comme étant une expression malheureuse. D'après les uns (Hansemann), ces tumeurs seraient très fréquentes ; pour les autres très rares, ou même inexistantes, « une révision des cas connus et publiés jusqu'ici montre que l'endothéliome n'est pas une entité histologique définie. En effet, ils ne sont pas superposables les uns aux autres et répondent à des aspects microscopiques différents et susceptibles d'ailleurs d'une autre interprétation ».

Et l'on s'étonne que certains auteurs aient cru pouvoir, sans laisser planer un doute, ni apporter aucune réserve, admettre comme définitive et indiscutablement établie, la classification en sarcome et endothéliome.

L'indécision persiste du reste en anatomie pathologique

générale, sur la signification des tumeurs sarcomateuses à grosses cellules, dont notre observation représente un type, et que quelques auteurs considèrent comme de véritables endothéliomes atypiques.

Aussi bien, écrit le P^r Savy, le point important à établir est celui de l'existence de tumeurs malignes primitives de la plèvre, indépendantes du parenchyme pulmonaire sous jacent. Le fait n'est pas douteux et les observations sont relativement nombreuses qui légitiment l'autonomie du cancer de la séreuse.

La lecture des observations, ne nous a pas laissé, comme à Triviot, l'impression que l'évolution clinique des néoplasies pleurales fût modifiée par leur type anatomique. Si l'on a jusqu'ici, en effet, établi quelques différences, il ne nous semble pas qu'on puisse estimer d'un grand poids une conclusion qui repose sur un nombre de faits aussi restreint.

En l'absence de données sur l'origine précise de la néoplasie, on peut plus simplement considérer le tissu pleural dans son ensemble comme l'origine de la prolifération cancéreuse, l'endothélium de surface ne représentant qu'une différenciation de la trame conjonctive qui constitue l'organe.

Cette opinion d'histologie générale repose sur la conception du professeur Renaut. « Le lymphocyte passe du follicule lymphatique dans les vaisseaux lymphatiques. Le canal thoracique l'amène dans la circulation sanguine. Arrivé dans les capillaires sanguins, il peut diapédérer et se développer en milieu connectif. Il finit son évolution en règle générale en devenant cellule fixe du tissu connectif. Toutes les cellules connectives : cellules fixes anastomoti-

ques, cellules du périthélium, *cellules endothéliales des séreuses*, cellules rondes, proviennent d'un lymphocyte originel ». (P^r Renault. La lignée des cellules connectives. Lyon médical 1909.)

OBSERVATIONS

Observation I (Personnelle). L'observation clinique et anatomique que nous rapportons ici est relatif à un cancer de la plèvre gauche développé aux dépens du feuillet viscéral de la séreuse, et dont l'origine pleurale primitive apparaît particulièrement évidente.

P... (Marie), 38 ans, entre le 29 avril 1910, à l'Hôtel-Dieu de Lyon. C'est son premier séjour à l'hôpital, car elle a toujours joui d'une excellente santé. Rien à signaler dans ses antécédents.

Depuis 5 ans la malade s'affaiblit. Elle maigrit et tousse. Depuis un an l'*asthénie* s'est accentuée et depuis 15 jours la *dyspnée* est devenue très forte, en même temps qu'apparaissait un *point de côté*, assez peu marqué du reste. A l'entrée, on est frappé de l'état d'amaigrissement de la malade. La dyspnée est assez vive. Il n'y a ni cyanose, ni œdème. La toux est modérée et l'expectoration insigni-

fiente. La température oscille entre 37° 4 le matin et 38° 2 le soir.

Quelques veines dilatées serpentent à la surface du thorax.

La *base thoracique gauche* est le siège d'une voussure très appréciable. A ce niveau, la *matité est absolue*, les vibrations sont abolies; il semble qu'on obtienne la sensation de flot à la palpation.

L'*auscultation* ne révèle ni souffle, ni œgophonie, ni pectoriloquie, ni signe du sou, mais l'*obscurité respiratoire* est à peu près complète.

Tous ces signes vont en s'atténuant au fur et à mesure qu'on se rapproche du sommet où l'on constate de la submatité, de l'affaiblissement du murmure vésiculaire et des râles de bronchite banale. A la région moyenne seulement, on perçoit un foyer de râles crépitants fins, inspiratoires.

En avant, à gauche, sur toute la hauteur du thorax submatité qu'on retrouve également au niveau de l'espace de Traube, diminution de la respiration et quelques sibilances.

Au niveau du *poumon droit*, respiration forte de suppléance, mêlée de râles de bronchite.

Trois *ponctions* successives au niveau de la base gauche, ne permettent de retirer que quelques grammes de liquide séro-hématique.

La *radioscopie* montre un déplacement du cœur vers la droite. La portion toute supérieure du poumon gauche est claire; au-dessous l'obscurité va en s'accroissant jusqu'à la base; le diaphragme se distingue peu et se mobilise mal. *Il n'y a pas de limite supérieure nette au-dessus de la zone obscure.*

A l'examen des autres appareils on constate une légère

déviation du cœur à droite; le pouls est à 108 régulier. Les Urines ne sont pas albumineuses et ne renferment pas de sucre. Rien à signaler du côté de l'appareil digestif ou du système nerveux.

A noter quelques ganglions sus claviculaires et cervicaux du côté gauche.

Le 21 mai 1910. Les signes généraux et fonctionnels se sont accentués; la dyspnée est vive. Pas d'œdèmes. Expectoration gommeuse modérée et un peu fétide. Les mêmes signes physiques persistent à la base gauche; avec quelques modifications toutefois : les râles ont disparu; la sensation de flot n'existe plus à la palpation. Sous la clavicule gauche on obtient un bruit de pot fêlé à la percussion.

Le 28 mai. Plusieurs ponctions pratiquées dans le 6^{me} espace intercostal ramènent encore quelques grammes de liquide séro-hématique.

30 mai. Dyspnée très vive (56 respirations). Pouls rapide (124). Dilatation des jugulaires. L'expectoration est sanglante mais nongelée de groseilles. La voussure est plus accentuée. La mensuration indique 4 centimètres en faveur du côté gauche. Les signes d'auscultation n'ont pas varié. Toutefois on constate le signe du son. Il n'y a plus de « pot fêlé » sous la clavicule gauche.

Les ganglions signalés au début semblent avoir augmenté de volume et l'on trouve sous le sterno-cleïdomastoïdien gauche, un ganglion du volume d'une noisette, très dur. Dans le creux sus claviculaire et dans l'aisselle existent d'autres ganglions plus petits.

Autopsie. 4 juin. Dès l'incision des plans thoraciques superficiels on constate dans un espace intercostal, au niveau du sein gauche, la présence d'un champignon néoplasique blanchâtre. Le tissu osseux est intact.

A l'ouverture de la cavité thoracique, on ne trouve *aucun épanchement pleural* soit à droite, soit à gauche. Le poumon gauche occupe la grande partie de la cage thoracique, déprimant le diaphragme, refoulant à droite le médiastin et le cœur; le péricarde est adhérent à la tumeur, mais sans noyaux néoplasiques. Ce poumon se présente extérieurement sous forme d'une masse blanc rosé, très dure, très lourde, rendant difficile, par son seul volume, l'éviscération thoracique, car il *n'existe aucune adhérence entre cette coque viscérale et la plèvre pariétale*, sauf au niveau du champignon néoplasique localisé qui faisait saillie à travers l'espace intercostal. Sur cette coque blanc rosé se distinguent de multiples noyaux de dimension variables, généralement plus petits qu'un pois; la surface extérieure en est absolument criblée.

La *plèvre pariétale gauche* présente également de multiples taches de bougie, mais, dans leur intervalle, le tissu est normal, sans épaissement.

Le *Poumon gauche* apparaît sur une coupe longitudinale, pratiquée par le bord postérieur, enfermé dans une coque représentée par la plèvre viscérale. Cette plèvre considérablement épaissie au point d'atteindre plusieurs centimètres à sa partie inférieure, est formée d'un tissu blanchâtre, lardacé, moins épais au sommet qu'à la base.

Au niveau du diaphragme auquel elle adhère et qui est envahi, elle est très épaisse et se creuse de géodes renfermant un liquide séro-hématique. Au sein de cette coque, le

poumon apparaît très atélectasié, mais sans noyaux néoplasiques indépendants de la coque pleurale.

La plèvre interlobaire est aussi épaissie et transformée en une cloison blanchâtre qui, partant de la coque pleurale, se dirige vers l'intérieur.

La plèvre droite est libre; elle ne contient pas de liquide. Il y a sur le feuillet pariétal quelques « taches de bougie » presque uniquement localisées au niveau du bord postérieur. Pas d'adhérences avec le diaphragme.

Le poumon droit, emphysémateux, renferme quelques petits noyaux de généralisation, à la base et sous pleuraux. Les côtes et la colonne vertébrale n'offrent aucune lésion.

Le cœur est petit, sans altérations apparentes. Le foie ne présente pas de généralisation (poids 1450 gr.). Le Pancréas, la rate, les surrénales, le tube digestif, depuis la bouche jusqu'à l'anus, les organes génito-urinaires sont normaux (à l'exception du rein gauche qui présente à sa périphérie deux petits noyaux néoplasiques). Le corps thyroïde renferme un petit nodule crétacé typique. Pas de ganglions mésentériques suspects, sauf un petit ganglion rétro-rectal.

Examen histologique (Voir Texte).

Observation II. (Service du D^r Mollard). Homme 63 ans. Pas d'antécédents, sauf il y a 3 ans la syphilis. Commence à tousser le dernier hiver. Oppression, puis point de côté.

A l'examen : Sujet robuste. Pas de dyspnée au repos. Point de côté léger.

En arrière : Poumon droit : matité absolue avec abolition des vibrations depuis le sommet jusqu'à la base. Au sommet

la respiration est soufflante, avec râles sonores. Au-dessous de l'épine de l'omoplate, obscurité ou silence respiratoire, avec œgophonie, pectoriloquie aphone. Un peu de souffle expiratoire.

Poumon gauche : Signes d'emphysème et de bronchite.

En avant : poumon droit : matité absolue sous la clavicule et dans toute la région pectorale antérieure. La matité se continue sans démarcation avec celle du foie. A l'auscultation souffle aux deux temps à timbre un peu amphorique.

Poumon gauche : Respiration et sonorité peu ou pas modifiées. Le pouls est lent, dicrote ; la pointe du cœur sentie dans le V^e espace à un travers de doigt en dehors du mamelon.

Il n'y a pas de troubles digestifs.

Pas d'albumine dans les urines.

La température est normale.

18 Mars. On fait une thoracentèse d'environ un litre et on retire un liquide hématique, qui par la centrifugation, donne un culot rouge au-dessus duquel le sérum est limpide et parfaitement incolore. Après la ponction, le foie et le cœur gardent la même position : au point de vue thoracique on note les différences suivantes : Skodisme dans le 1^{er} espace, sous la clavicule ; caractère amphorique du souffle, beaucoup plus net.

20 Mars. Diminution de la dyspnée et de la toux. Dès hier la matité occupait de nouveau le 1^{er} espace intercostal. A la Radioscopie : obscurité complète dans tout l'hémi-thorax droit et un peu de refoulement à gauche du cœur et du médiastin.

22 Mars. Nouvelle thoracentèse. Environ 1 litre de liquide hémorragique.

29 Mars. Grosse adénopathie du creux sus claviculaire avec petits chapelets remontant le long de la gaine carotidienne.

31 Mars. Ponction. Un litre de liquide hémorragique.

8 Avril. Ponction. Un litre de liquide hémorragique.

17 Avril. Nouvelle ponction qui ramène sans aspiration 1700 grammes de liquide hémorragique.

L'examen cytologique montre, au milieu des globules rouges, des polynucléaires surtout éosinophiles en quantité modérée ; de très rares lymphocytes et d'assez nombreux éléments cellulaires de grandes dimensions ; cellules plates à gros noyaux, souvent groupées et dont quelques-unes sont mal colorées et paraissent en voie de désintégration.

24 Avril. Depuis 5 ou 6 jours le malade se plaint vivement d'une douleur à la base du thorax à droite : La dyspnée est intense. Les signes d'auscultation n'ont pas varié — obscurité respiratoire dans une plus grande étendue.

26 Avril. Une nouvelle ponction retire 2.200 gr. de liquide hémorragique, sans aspiration.

Immédiatement après on constate que la sonorité est revenue en avant, et presque jusqu'en bas, en arrière, en dehors de la colonne vertébrale. Elle s'entend, simplement obscure et mélangée de râles sonores. La matité persistait latéralement.

Depuis quelques jours, expectoration transparente, visqueuse, teintée de rouge.

3 Mai. Une nouvelle ponction retire deux litres de liquide hémorragique.

22 Mai. Depuis la dernière ponction la dyspnée a été moins vive. Les signes d'auscultation sont peu modifiés.

Il est survenu un peu d'œdème des membres inférieurs. Amaigrissement notable.

2 Juin. Le malade meurt sans incident nouveau. Il n'a plus demandé de ponction bien que l'épanchement fut considérable. Il était soulagé par la morphine. Il a beaucoup maigri.

Autopsie. A l'ouverture du thorax on constate que la plèvre droite renferme environ 5 litres de liquide hémattique. Le poumon est complètement atelectasié ; mais incomplètement revenu sur lui-même au niveau du hile, car il reste attaché à la paroi par 3 adhérences : deux au niveau du sommet et une au niveau de la base.

La plèvre pariétale présente un aspect velouté, mamelonné. A la coupe elle se montre épaissie (2 à 3^{mm}), constituée par un tissu lardacé, ramolli à la surface. Le diaphragme paraît complètement envahi par cette formation néoplasique.

La plèvre médiastine présente le même état. Mais à l'œil nu, la plèvre viscérale paraît seulement un peu épaissie. Les portions interlobaires ressemblent, au contraire, à la plèvre pariétale. Le parenchyme pulmonaire entièrement

atélectasié ne parait envahi par la néoformation, que dans ses parties tout à fait superficielles.

On n'y trouve rien qui puisse être considéré comme un foyer primitif.

La plèvre et le poumon gauche sont normaux. Nombreux ganglions médiastinaux, en partie anthracosiques, en partie infiltrés de matière cancéreuse blanchâtre.

Le *foie* dont le parenchyme est à peu près normal renferme une quinzaine de noyaux cancéreux, gros comme des lentilles, dont la plupart sont sous péritonéaux.

Dans la *rate* on trouve plusieurs noyaux crétacés.

Le *mésentère* est criblé de petites granulations perceptibles au toucher.

Le *cœur*, les *reins* ne présentent rien de particulier.

L'*intestin grêle* est en certains points criblé de granulations analogues à celles du mésentère. Œsophage, estomac, surrénales, testicules normaux.

Observation III (Coyon et Claret) — Volumineuse tumeur de la cavité pleurale droite ayant pris la place du poumon.

Homme 22 ans. Le début fut lent. Le malade qui ne toussait, ni ne crachait, n'accusait qu'une sensation de gêne respiratoire et un léger essoufflement au moindre effort. Il y a eu aussi un peu d'amaigrissement, et des douleurs vagues dans la région thoracique antérieure droite. Bronchite qui guérit. Puis poussée d'urticaire. Quelques hémoptysies peu abondantes.

L'hémithorax droit présente à la région antérieure une voussure s'étendant de la deuxième à la sixième côte.

En avant : Matité absolue au niveau de la voussure. Abolition des vibrations ; abolition complète du murmure vésiculaire ; absence de tout bruit adventice.

En arrière : Submatité dans la région sus épineuse, à laquelle succède une matité de bois avec abolition des vibrations thoraciques et du murmure vésiculaire. Pas de souffle, pas de bronchophonie. Pas de pectoriloquie.

L'examen des autres viscères ne révèle rien d'anormal. Une ponction exploratrice pratiquée en arrière donne un liquide citrin, séro-fibrineux.

L'examen du liquide pleurétique et l'examen du sang ne fournirent aucun indice.

Vu l'incertitude du diagnostic, en raison du bon état général et dans l'hypothèse d'un kyste hydatique possible, une intervention fut décidée. Le malade y succomba.

Autopsie. Elle montre la cavité pleurale droite envahie par une masse volumineuse, libre, sans adhérences — du poids de 2 kgr. 385 — occupant la place du poumon. Le poumon comprimé montre les trois lobes réduits à l'état de languettes, de coloration normale. L'autopsie ne montre rien aux autres organes.

Histologie. Il s'agit d'une néoplasie conjonctive à type de tumeur sarcomateuse en certains points, lymphosarcomateuse en d'autres ; à laquelle se mélangent des réactions inflammatoires notables.

Les vaisseaux sont peu abondants dans toute la tumeur.

Les éléments néoplasiques sont très polymorphes, sans aucun type prédominant. Ce sont tantôt de grandes cellules irrégulières à protoplasma développé avec noyaux nom-

breux ou un seul noyau bourgeonnant rappelant les myélopaxes, tantôt de petites cellules en général polyédriques, tantôt des cellules allongées rappelant les sarcomes fusocellulaires, tantôt des éléments ressemblant au tissu conjonctif jeune.

En certains points les cellules se fusionnent par leurs bords en grands placards plasmodiaux. Leur structure rappelle à la fois celle des sarcomes à grandes cellules ou sarcomes globo-cellulaires, et celle des sarcomes plasmodiaux. En certains points, les cellules deviennent énormes, à noyaux bourgeonnants; en d'autres prédominent des cellules atypiques.

Observation IV (Meslay et Lorrain) — Cancer primitif des deux plèvres. Femme de 41 ans. Début par de l'essoufflement, puis points de côté à droite, dyspnée, toux, vomissements. Signes classiques d'épanchement à droite; à gauche, congestion. Albuminurie légère. Etat général satisfaisant. Pas de ganglions.

Après trois semaines une série de ponctions : le liquide est hémorragique. On fait ainsi dix-huit ponctions de 1,300 grammes en moyenne.

Peu d'amaigrissement. Température 37° 4-38. Rien du côté du poumon.

Mort deux mois après l'entrée.

Examen cytologique du liquide. — Caillot floconneux nageant dans le liquide. On trouve les éléments du sang et de nombreuses cellules, isolées ou groupées en placards, plus grandes que des cellules endothéliales, polymorphes,

avec gros noyau difficile à colorer, et vacuoles protoplasmiques : certaines cellules ont deux noyaux et ressemblent à des cellules néoplasiques.

L'examen du sang a montré une légère polynucléose.

Autopsie. Un demi litre de liquide hémorragique dans chaque plèvre. Les sommets des poumons sont adhérents.

Plèvre viscérale très épaissie, surtout en bas, où elle forme une coque lisse, gris ardoise. Les deux poumons sont soudés l'un à l'autre au niveau de leur bord antérieur. La plèvre médiastine gauche s'étale au devant des vaisseaux de la base du cœur en formant une lame épaisse de 2 millimètres, qui se continue avec le péricarde et les plèvres médiastines antérieure et viscérale droite, soudées.

Les scissures pulmonaires sont comblées. Sous la plèvre diaphragmatique gauche, deux petites tumeurs d'apparence grasseuse dont l'une contient un noyau gros comme un pois. Léger exsudat péricardique ; quelques taches sur le feuillet pariétal.

Rien à la coupe sur le poumon, ni sur les autres organes tous examinés.

Examen Histologique. Le tissu néoplasique est formé d'un réseau fibrillaire conjonctif, contenant, disséminées dans ses mailles, des cellules polymorphes, avec gros noyaux. Par places, sortes d'alvéoles contenant ces cellules groupées sans ordre, et ayant l'aspect épithélial. Vaisseaux néoformés. On distingue dans les mailles du tissu conjonctif de nombreuses cellules dont l'aspect rappelle celui des lymphocytes.

A gauche, mêmes caractères : quelques tractus conjonc-

tifs pénétrant le parenchyme pulmonaire contiennent des amas cancéreux. Le péricarde est légèrement infiltré. La petite tumeur contenue dans le lipome sous pleural était cancéreuse.

Observation V. (Triviot) — Sarcome primitif de la plèvre. M. G., 49 ans, entre à l'Hôtel-Dieu. L'affection débuta insidieusement par un point de côté dans le flanc gauche. Le malade continua néanmoins à travailler. Essoufflement. Toux quinteuse sans expectoration.

Quinze jours avant l'entrée à l'hôpital, ces symptômes s'aggravèrent : courbature dans les membres inférieurs, céphalalgie, frissons qui augmentèrent d'intensité au point que le malade dut se mettre au lit. A l'entrée, douleur étalée dans toute la moitié gauche du thorax, au niveau de la partie inférieure. Cette douleur est persistante et existe en dehors des quintes de toux ou des efforts respiratoires.

L'examen révèle un certain degré d'aplatissement, de rétraction du flanc gauche qui ne présente pas de voussure. En arrière et dans toute la hauteur du poumon gauche, absence totale de vibrations et matité absolue. En avant, skodisme net sous la clavicule gauche; l'espace de Traube est sonore.

A droite, pas de signe stéthoscopique.

Pouls 124. Respiration 28. Température 38° 5.

Thoracentèse : on retire un litre de liquide très hémorragique. Après la ponction, la matité reste toujours aussi élevée en arrière ; le cœur reste déplacé.

Le malade présente, 3 semaines après son entrée, un peu d'œdème au niveau des malléoles et des couds de pieds.

Nouvelle ponction. Il semble qu'on ait affaire à du sang pur. Cependant le liquide ne se coagule pas. Histologiquement, on ne trouve aucun amas cellulaire analogue à ceux que l'on trouve dans certains épanchements d'origine cancéreuse. On répète les ponctions à 15 jours d'intervalle environ. Les caractères du liquide ne varient pas.

L'amaigrissement et la cachexie ont fait de rapides progrès. La douleur persiste dans le flanc gauche, s'irradie dans le bras gauche.

Comme symptômes médiastinaux : légère dilatation de la pupille gauche, de la dilatation des veines sous cutanées de la moitié gauche du thorax et de temps en temps de la raucité de la voix passagère.

Sept mois après son entrée, le malade est mort de cachexie progressive, sans avoir présenté de nouveaux phénomènes de compression. Il n'y a jamais eu d'expectoration gelée de groseilles.

Autopsie : Epaississement lardacé de la plèvre costale gauche, surtout à la base. Le poumon gauche est refoulé et réduit à l'état de moignon. La limite entre le parenchyme pulmonaire atelectasié et la coque néoplasique qui l'insère est nette et nulle part on ne voit de nodule ou de masse cancéreuse dans le poumon. La masse principale de la tumeur, du volume d'une petite orange, est fixée près des attaches du péricarde au centre phrénique : elle refoule le cœur à droite. Poumon droit absolument sain. Rien dans les autres viscères.

Examen histologique. Eléments cellulaires fusiformes,

répartis en nappes. Substance intercellulaire très abondante, d'aspect fibrillaire.

Observation VI. (Brunati). Sarcome primitif de la plèvre. Eugénie G..., 28 ans. Les symptômes sont assez analogues à ceux rapportés dans l'observation précédente.

La ponction donne aussi du sang presque pur. Elle modifie peu les signes stéthoscopiques.

Autopsie. Poumon atélectasié, refoulé, aplati. Bien qu'il soit sain et qu'on n'y trouve pas trace de cancer, les fragments n'en surnagent pas. Rien aux viscères.

Examen microscopique. Cellules fusiformes à noyaux très nets. Sarcome fuso-cellulaire.

Observation VII. Regnault. Sarcome primitif de la plèvre.

Elle est remarquable au point de vue clinique par son début brusque et son évolution rapide assez analogues à ceux d'une maladie infectieuse. Cellules embryonnaires accolées sans interposition de substance.

Observation VIII. (Frœnkel). Lymphangite prolifère.

Homme 49 ans. Début par symptômes de pleurésie.

Signes d'épanchement gauche. La ponction donne un liquide semblable à du sang veineux pur. On trouve dans le sédiment des cellules épithéliales, rondes ou polyédriques polymorphes, contenant des vacuoles et un gros noyau.

Mort après 6 semaines.

Adhérences de la plèvre pariétale à la paroi.

Epaississement général de la plèvre de 3 millimètres à $\frac{1}{2}$ centimètre.

Ganglion sus claviculaire d'aspect cancéreux.

Examen Histologique. Tissu connectif pauvre en cellules. Fentes lymphatiques dilatées et remplies de cellules polymorphes. On voit sur certaines parties de la coupe l'endothélium plat circonscrivant la fente présenter toutes les transitions avec les cellules polymorphes.

Infiltration de cellules rondes.

Le point de départ par l'endothélium des lymphatiques est certain.

Observation VIII (Podack). Endothéliome. Homme 39 ans. Début par signes vagues ; dyspnée. Bon état général. Pas d'adénopathies. Ponction : liquide hémorragique.

Autopsie. La plèvre gauche s'enlève d'un seul bloc en un sac à parois épaisses.

Examen histologique. Couche fibrillaire épaisse, avec nids de grosses cellules épithélioïdes de plus en plus nombreuses. Elles sont de formes variées avec un ou plusieurs noyaux ; inclusions, mitoses. Poumon normal.

Observation IX (Dieulafoy). Cancer primitif. Homme

23 ans. Signes d'épanchement gauche. Liquide de ponction fortement hémorragique.

Début marqué par de violentes douleurs dans les espaces intercostaux gauches. Dyspnée. Sept thoracentèses en deux mois. Puis dans les dix semaines suivantes, vingt-cinq évacuations de 3.400 grammes.

Amélioration passagère. Puis phlébite de la jambe droite et mort.

Autopsie. Cancer primitif de la plèvre diaphragmatique. Le poumon gauche contient une tumeur grosse comme une noix. Noyaux dans le foie, le rein gauche et la cloison inter-ventriculaire.

Observation X (Collier). Primary malignant disease of the pleura. — Homme 43 ans. Début par douleur à la base droite. Dyspnée et dysphagie pour les solides. Signes de rétrécissement œsophagien. Une sonde n° 3 passe à peine.

Autopsie. Plèvre très épaisse. Noyau sur la surface inférieure du diaphragme. Il y a un rétrécissement œsophagien au niveau du passage diaphragmatique ; mais il est d'origine externe, et dû à la compression par les noyaux diaphragmatiques. Cependant sa paroi est épaissie (?)

Examen histologique. Structure pseudo alvéolaire. Pas d'examen du rétrécissement œsophagien.

Observation XI (Israël-Rosenthal). Sarcome primitif.

Homme de 19 ans qui tombe malade après un traumatisme de la moitié droite du thorax et entre, au bout d'un mois, avec tous les symptômes d'un épanchement pleural droit. Mort en 10 jours.

A l'autopsie, on trouve un énorme sarcome à cellules rondes de la plèvre droite, avec compression du poumon sous jacent, sain.

Tous les autres organes sont intacts.

Observation XII (Arnault de la Ménardière). Sarcome primitif. Femme de 31 ans. Oppression. Toux. Signes d'épanchement. Ponctions multiples. Liquide hémorragique.

A l'autopsie : Plèvre seule intéressée, engainant le poumon.

C'est histologiquement du fibro-sarcome.

Observation XIII (Guichard).

Homme d'une quarantaine d'années. Sans antécédents. Tombe brusquement malade : il se plaint de douleurs à caractères névralgiques dans le côté gauche. Il tousse de façon inconstante, n'a pas de température et n'expectore pas. La dyspnée et les douleurs vont en progressant ; on a des signes de pleurésie : voussure du thorax, matité, abolition des vibrations, disparition des bruits respiratoires et surtout déplacement du cœur. La ponction exploratrice pratiquée un nombre considérable de fois, n'amène jamais ni sang ni sérosité. L'examen radioscopique révèle une opacité complète de l'hémithorax gauche. Les antécédents du malade, aussi bien que l'absence d'épanchement, ne permettent pas de songer à la syphilis. Aucun diagnostic certain ne

pouvant être fait, il ne restait qu'à s'assurer d'une façon directe de la présence et de la nature de ce qui produisait ces troubles pleuraux.

La pleurotomie pratiquée dans le 6^e espace intercostal, permit encore de constater, d'une façon plus certaine, l'absence de liquide quelconque et de ramener une masse volumineuse, molle, se détachant d'autres masses entourant le poumon. Cette évolution morbide s'étant déroulée en deux mois, le malade nous a quitté. Absence de manifestation cancéreuse dans toute autre région de l'organisme.

Observation XIV (Benda). Carcinome primitif de la plèvre. — Homme 54 ans. On fit successivement 16 évacuations de liquide clair. Puis résection d'une côte : on constate une tumeur pleuro-pulmonaire.

Transformation purulente de l'exsudat. Pyémie.

Autopsie. Tuméfactions plates, isolée ou réunies sur la plèvre costale, viscérale et diaphragmatique.

Poumon atélectasié, sans tumeur.

Histologie pathologique. A la superficie, aspect vilieux et pseudo pupillaire. Revêtement épithélial cylindrique. Formations pseudo-kystiques et pseudo-glandulaires ; les cellules sont cylindriques. La tumeur s'est développée nettement en dehors de la couche élastique de la plèvre : par endroits la démarcation est brisée et les cellules cancéreuses ont envahi les espaces lymphatiques. On voit toutes les transitions entre l'épithélium de bordure et les cordons alvéolaires.

CONCLUSIONS

I° Faute de signe pathognomonique, on ne peut cliniquement établir d'une façon absolument certaine le diagnostic exact du cancer primitif de la plèvre. On peut faire un diagnostic de probabilité basé sur l'absence de manifestation cancéreuse en toute autre région de l'organisme, l'examen cytologique du liquide épanché, l'absence des crachats caractéristiques du cancer pleuro-pulmonaire.

II° L'épanchement est presque toujours hémorragique. Il ressemble à du sang veineux pur. Il peut être citrin pendant toute l'évolution de la maladie. Il peut faire défaut.

III° L'existence de tumeurs malignes primitives de la plèvre, indépendantes du tissu pulmonaire est bien établie au point de vue anatomo-pathologique. Mais le point de départ exact de la néoplasie, n'est pas facile à préciser. On admet généralement qu'il s'agit, soit de sarcome, soit d'endothéliome : mais les caractères distinctifs entre ces deux

variétés de tumeurs ne sont pas tellement spécifiques, qu'on ne puisse hésiter parfois à ranger certaines néoplasies dans l'une ou l'autre de ces classes. En effet :

a. Les néoplasmes considérés comme des sarcomes ne diffèrent pas toujours au point de vue macroscopique de ceux appelés endothéliomes. Ils peuvent comme eux se traduire par un épaissement diffus et uniforme de la plèvre.

b. Microscopiquement on trouve les formes intermédiaires entre le sarcome et l'endothéliome, et l'indécision persiste sur la signification des tumeurs sarcomateuses à grosses cellules dont notre observation représente un type et que quelques auteurs considèrent comme de véritables endothéliomes atypiques.

IV. Le pronostic du cancer primitif de la plèvre est fatal.

V. Le traitement est seulement palliatif.

Vu :

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE,

Th. LESIEUR

Vu :

LE DOYEN,

L. HUGOUNENQ

Vu et permis d'imprimer :

Lyon, le 6 Novembre 1913

LE RECTEUR, PRÉSIDENT DU CONSEIL DE L'UNIVERSITÉ

JOUBIN

BIBLIOGRAPHIE

Nous renvoyons pour les indications bibliographiques antérieures à 1904 à la thèse de Bloch sur les *Néoplasmes malins primitifs de la plèvre* (Paris 1904-05), nous notons seulement ici celles qui ont échappé à cet auteur ou qui sont postérieures à la publication de son travail.

ANGHELOFF. — Cytodiag. du cancer de la plèvre. Th. Montpellier, 1901-1902.

BERTHOLLET. — *Travaux de l'Institut pathologique de Lausanne*, 1910.

BERTRAND. — Du cancer primitif de la plèvre. Th. Montpellier, 1912-1913.

BRANDAM. — Contribucion al stud. anat. path. d. l. sarc. prim. de la pleura. *Rev. soc. méd. Argent. Buenos-Aires*, 1907, XV, 237.

BRET et CHATIN. — Du sarcome primitif de la plèvre. *Prov. méd. Lyon* 1895, IX, 591-603, 1896, X, 3-25.

BRUNHAMMER. — Du prétendu endothéliome. Th. Lyon, 1909-10.

BUSSE. — Ueber ein chondro-mxyo-sarcom pleuræ dextræ. *Arch. Virch.*, 1907, p. 189.

CLARET. — Cancer primitif de la plèvre. *Soc. an.* 12 juillet, 1907.

COYON et CLARET. — Volumineuse tumeur de la cavité pleurale droite. *Arch. méd. exp. et anat. path. Paris* 1909, 221-228, 1 pl.

DERYNZHINSKI. — *Arch. gén. de méd. Paris*, 1905, 2020-2027.

- FROMENT et MAZEL. — *Com. soc. méd. Hôp. Lyon*, 7 juin 1910, *Lyon medical*, 20 oct. 1910, p. 558.
- GIRARD-MANGIN (Mme). — Toxicité des épanch. cancéreux. *Assoc. Franç. pour l'étude du cancer*, 1910.
- GUICHARD. — Cancer primitif de la plèvre sans épanchement. *Arch. prov. de chirurgie, Paris*, 1911, XX, 179.
- JACOBŒUS. — Stockholm. *Journat médical français*, 15 juillet 1913.
- JUGHON. — Th. Lyon, 1913-14.
- LE MONNIER. — La pleurésie hémorragique cancéreuse. Th. Paris, 1903.
- MARFAN. — In *Bouchard et Brissaud*, VII, p. 97.
- MEHRDORF (R). — Zur kenntniss der Primären pleuratum. *Virchows arch.* 193.
- NAZZARO. — Sarcoma primitivo della pleura. *Gaz. int. d. sc. méd. Napoli*, 1892, XIV, 413.
- OTTO. — Ueber primäre multiple tumoren der pleura. *Munich*, 8° *Ausbach* 1904.
- RENAUT. — La lignée des cellules connectives. *Lyon méd.*, 1909.
- RIBBERT. — Ueber pleuratum. *Virchows Arch.* 1906, 1 p.
- ROGER et LAPEYRE. — *Com. Soc. des Sc. méd. Montpellier*, 24 janvier 1913, *Montpellier méd.*, 16 février 1913.
- RONDEAU. — Contribution à l'étude des cancers primitifs du poumon et de la plèvre. Th. Paris, 1902-03.
- SORGO. — Zur differential diagnose der prim. und secund. pleuratum. *Wien und Leipzig* 1902, XXII. *Abth. f. int. méd.*, 299-343, 1 pl.
- SPRUNT. — Primary carcin. of the pleura. *John Hopkins Hop. Bull. Balt.*, 1911, XII, 289-293, 2 pl.
- TRIVIOT. — Du cancer primitif de la plèvre. Th. Lyon, 1895-6.
- UNGER. — Zur klinik d. prim. endoth. de pleura. *Wien. Klin Wehnschr*, 1903, XII. 1457-1459.
- VERGELY. — Sur la pleurésie des cancers de la plèvre. *Press. méd.*, Paris, 1899, 143.

